

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 180

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Hémorrhagies Méningées

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH DURAND

Né à St-Georges-de-Luzençon (Aveyron), le 25 mars 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 180

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorrhagies Méningées

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH DURAND

Né à St-Georges-de-Luzençon (Aveyron), le 25 mars 1876



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1902

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....	BONDET
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....	FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.....	GAVET.
Physique médicale.....	GAILLÉTON
Chimie médicale et pharmaceutique.....	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....	WEILL.
Matière médicale et Botanique.....	MONOYER.
Parasitologie.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie.....	FLORENCE.
Physiologie.....	LORTET.
Pathologie interne.....	TESTUT.
Pathologie externe.....	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MORAT.
Anatomie pathologique.....	TEISSIER.
Médecine opératoire.....	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.
Médecine légale.....	TRIPPIER.
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....	ARLOING.
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Physiologie.....	DOYON, —
Accouchements.....	FABRE, —
Botanique.....	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.....	CAUSSE, Dr ès sciences.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. ROQUE, Assesseur;
MM. COLLET et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

M. le professeur Bondet a bien voulu présider la soutenance de notre thèse. Il nous fait par là un grand honneur. Après avoir suivi pendant longtemps ses leçons si documentées et si attrayantes, rien ne pouvait nous être plus agréable que de nous voir conférer par lui notre titre de docteur. Qu'il nous permette de lui en exprimer ici toute notre reconnaissance.

C'est à M. le docteur Cade, chef de clinique dans le service de M. le professeur Bondet, que nous devons la première idée de ce travail ; il nous en a facilité l'exécution avec une amabilité que nous sommes heureux de reconnaître. Nous lui adressons nos meilleurs remerciements.

MM. Audry, Mollard et Barjon, médecins des Hôpitaux de Lyon, nous ont communiqué quelques-unes des observations que nous publions. Qu'ils veuillent bien agréer l'hommage de notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les premières constatations d'épanchement de sang à la surface des méninges remontent à Morgagni (1), Wefper et de Haën. Depuis, l'histoire des théories émises sur cette affection est dominée par deux faits : l'un relatif à son siège, l'autre à sa pathogénie. L'existence ou l'absence du feuillet pariétal de l'arachnoïde faisait l'objet du litige sur le premier point ; la présence de néo-membranes autour du sang épanché était l'origine du second.

Serres (2), en 1819, décrit le premier les hémorragies méningées en tant qu'affection distincte. Mais, se méprenant sur la signification des fausses membranes qu'il considérait comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde, il plaçait le siège de l'épanche-

(1) MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*, p. 153.

(2) SERRES. — *Annuaire médico-chirurgical des Hôp.*, 1819.

ment entre celui-ci et la dure-mère ou dans l'épaisseur même de cette dernière. Son erreur était admise pendant vingt ans par tous les observateurs : Rostan, Rochoux, Ribes, Howship, Menière, Blandin, Longet et Lelut.

Baillarger (1), en 1836, reconnaissait que l'épanchement avait son siège dans la cavité arachnoïdienne et qu'il était entouré de membranes de nouvelle formation. Elles étaient dues, d'après lui, à l'organisation des parties périphériques du caillot sanguin. Cette opinion est celle de Boudet (2), Legendre (3), Barthéz et Rillet (4), Grisolles et Prus (5), qui signala pour la première fois la multiplicité possible du siège de l'épanchement et établit une distinction entre les hémorrhagies sus et sous-arachnoïdiennes. Pour Hardy et Béhier (6), ce n'est pas la fibrine organisée qui constitue la néo-membrane, mais une exsudation plasmatique provenant du feuillet pariétal de l'arachnoïde irrité et enflammé par suite de l'existence de l'épanchement.

Enfin, en même temps, Calmeil et Cruveilhier en

(1) BAILLARGER. — *Bull. de la Société Anat.*, t. IX. — Thèse de Paris, 1836 : Recherches sur l'encéphale.

(2) BOUDET. — Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges (*J. des Connaissances médico-chirurgicales*, 1839).

(3) LEGENDRE. — *Revue Médicale*, 1842-1843.

(4) BARTHEZ ET RILLET. — *Gaz. Médicale*, 1842.

(5) PRUS. — *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1845. Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée.

(6) HARDY ET BÉHIER. — *Traité élémentaire de path. int.*, 1855.

France, Heschl (1) et Virchow (2), en Allemagne, mettent la question au point en établissant que l'hémorrhagie méningée peut avoir sa source dans une fausse membrane préexistante. Calmeil, dans l'article « Encéphale » du Dictionnaire en 30 volumes, constate l'origine inflammatoire des fausses membranes et cherche à démontrer le rôle qu'elles peuvent jouer dans la production des hémorrhagies méningées. Cruveilhier, dans son grand Atlas, puis dans son Traité d'anatomie pathologique (t. III), expose la doctrine telle qu'elle est admise aujourd'hui. « Ma position à la Salpêtrière, pendant plusieurs années, dit l'éminent professeur, m'a permis de démontrer que les hémorrhagies arachnoïdiennes avaient pour point de départ une phlegmasie pseudo-membraneuse hémorrhagique de l'arachnoïde pariétale, et voici ce qui se passe. En vertu d'une cause difficile à déterminer, il se produit une fausse membrane adhérente à la face profonde de la dure-mère et par conséquent au feuillet pariétal de l'arachnoïde, fausse membrane qu'on ne rencontre jamais sur le feuillet viscéral arachnoïdien correspondant. Cette fausse membrane, tantôt est maculée de sang, tantôt contient de petits foyers sanguins dans son épaisseur ; quelquefois elle se lacère pour verser dans la cavité arachnoïdienne une quantité plus ou moins considérable de sang. C'est à cette fausse membrane, source d'hémorrhagies, qu'est dû l'enkystement du

(1) HESCHL. — Pathol. anat., 1855.

(2) VIRCHOW. — Verhandlung der phys. med. Gesell in Würzburg.

sang et cet enkystement se fait aux dépens de la fausse membrane qui s'organise sans contracter d'adhérences avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, tandis que le sang subit toutes les altérations qu'il présente dans les cavités closes ». Cette citation se passe de commentaires.

A la même époque et sans qu'il ait pu s'inspirer de l'opinion de Cruveilhier, Heschl donne des renseignements également précis sur la formation des pseudo-membranes. Virchow les attribue à une inflammation de la surface interne de la dure-mère, qu'il nomme pachyméningite. Cette inflammation chronique aboutit à la production de membranes plus ou moins épaisses qui contiennent de nombreux vaisseaux très fragiles. Ceux-ci se rompent et donnent secondairement naissance à des foyers hémorragiques enkystés d'emblée par les feuillets membraneux entre lesquels le sang s'est déversé. Ces idées sont confirmées et développées par Brunet (1), Hasse, de Göttingue (2), Shuberg (3) et Guido Weber (4).

Charcot et Vulpian (5) résument et critiquent les travaux de leurs devanciers. Besnier, Laborde et Voisin donnent de nouvelles preuves. Enfin, l'important travail de M. Lancereaux apporte la conviction dans tous les esprits.

(1) BRUNET. — Thèse de Paris, 1859.

(2) HASSE, de Göttingue. — *Handbuch der sp. Pathologie* de Virchow, 1859.

(3) SHUBERG. — *Virchow's Archiv.*, 1859.

(4) GUIDO-WEBER. — *Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1860.

(5) CHARCOT et VULPIAN. — *Gaz. Hebdom.*, 1860.

Le but est même pour ainsi dire dépassé. Quelques auteurs en viennent à ne plus admettre d'hémorrhagie méningée sans néo-membrane. C'est ce que soutient M. Sperling, dans une note sur la pachyméningite, publiée dans la *Gazette Hebdomadaire* de 1872. A ce propos, M. Laborde, dans une séance de la *Société de Biologie* de la même année, s'élève contre ce qu'a de trop absolu la théorie qui attribue exclusivement les hémorrhagies à la formation de néo-membranes antécédantes. Il a montré, dit-il, des faits pathologiques où l'hémorrhagie était évidemment primitive. Des cas du même genre avaient déjà été rapportés par de nombreux observateurs et, en particulier, par M. le professeur Lépine, qui avait en même temps attiré l'attention sur le rôle joué par les anévrysmes miliaires dans la production des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes. Cette dernière forme, différenciée par Prus, prenait ainsi peu à peu sa place dans la pathologie.

Cependant, un retour se manifeste vers l'opinion de Baillarger. Huguenin (Leipzig, 1878), et Wigglesworth supposent que l'hémorrhagie sous-dure-mérienne est primitive et qu'elle détermine une irritation de la méninge amenant la production des premières fausses membranes enkystantes. Plus tard, ces membranes vascularisées peuvent être l'origine de nouveaux foyers hémorrhagiques. Il semble bien que cette théorie ne doive s'appliquer qu'à des faits absolument exceptionnels.

Depuis, les recherches anatomo-pathologiques ont été un peu délaissées. Seuls, les travaux de MM. Cor-

nil et Ranvier méritent d'être signalés. A mesure que cette question est mieux connue, on se préoccupe davantage du point de vue clinique et du traitement. Enfin, apparaissent des travaux d'ensemble dont les auteurs sont : Archambault, Jaccoud et Labadie-Lagrave, Grasset, Luzet, Georges Guinon, de Grandmaison, etc.

CHAPITRE II

Anatomie

On entend par hémorrhagie méningée, tout épanchement sanguin, qui se produit à la surface de l'une quelconque des membranes d'enveloppe de l'encéphale. Celles-ci, placées autour du cerveau pour l'immobiliser et le protéger, sont au nombre de trois : une membrane fibreuse, la dure-mère, une membrane séreuse, l'arachnoïde et une membrane vasculaire, la pie-mère. L'hémorrhagie revêtant une forme clinique différente suivant les membranes qui sont en rapport avec l'hématome ou qui lui ont donné naissance, nous croyons utile, pour faciliter nos divisions, de faire tout d'abord un exposé succinct de l'anatomie des méninges.

A). Dure-mère.—La dure-mère ou pachyméninge est exactement appliquée par sa face externe contre les os du crâne auxquels elle sert de périoste. Sa face interne est recouverte par une couche endothéliale

que l'on considère aujourd'hui comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde et dont il est absolument impossible de la séparer par la dissection. La dure-mère est composée de deux feuillets fibreux exactement accolés l'un à l'autre, et mesurant ensemble un demi-millimètre d'épaisseur. C'est dans l'intervalle de ces deux feuillets que se trouvent les réservoirs sanguins appelés sinus de la dure-mère. Quant aux vaisseaux propres de l'organe, ils cheminent presque tous dans le feuillet externe, à la surface duquel ils font un relief plus ou moins considérable. Ce sont en première ligne :

a). L'artère méningée antérieure, branche des ethmoïdales, qui se distribue à l'étage orbitaire ;

b). L'artère méningée moyenne ou grande méningée, née de la maxillaire interne, qui arrose toute la région latérale de la voûte.

c). L'artère méningée postérieure, petite branche de la vertébrale, pour la tente et la dure-mère cérébelleuses.

Les rameaux artériels accessoires, qui peuvent exceptionnellement donner naissance à des hémorragies dure-mériennes, proviennent de la carotide interne, de l'occipitale, de la stylo-mastoïdienne de l'ophtalmique et de la pharyngienne ascendante. Ces divers vaisseaux forment la circulation périphérique de l'encéphale.

B). *Pie-Mère*. — La pie-mère recouvre directement la surface du cerveau auquel elle est reliée par

des vaisseaux. Sa face externe est en rapport avec l'arachnoïde, dont elle est séparée par l'espace sous-arachnoïdien, baigné par le liquide céphalo-rachidien. Membrane vasculaire par excellence, la pie-mère sert de support à de nombreux vaisseaux qu'elle fait pénétrer jusqu'au fond des ventricules. Ceux-ci émergeant du cerveau se ramifient dans son intérieur puis replongent dans l'écorce cérébrale, sous forme de filaments d'une extrême ténuité. La circulation pie-mérienne provient donc, par l'intermédiaire des vaisseaux encéphaliques, du système artériel central qui a sa source dans l'héxagone de Willis.

C). Arachnoïde. — Entre la dure-mère et la pie-mère se trouve l'arachnoïde. Pendant longtemps, à la suite de Bichat, on l'a considérée, ainsi que toutes les séreuses, comme un sac sans ouverture formé par deux feuillets : l'un pariétal, l'autre viscéral, séparés par une cavité. Mais le feuillet pariétal n'existe qu'au point de vue histologique. Il est composé, pour les uns, d'une simple couche endothéliale, pour les autres d'un endothélium et d'une lame élastique adhérents à la dure-mère. Il est, en tous cas, incapable de limiter un épanchement sanguin. On peut donc considérer l'arachnoïde comme formée d'une membrane unique : le feuillet viscéral.

Ce feuillet sépare les deux cavités sus et sous-arachnoïdiennes. Il a été très bien décrit par Magendie. D'après lui, il s'adapte exactement aux formes de la dure-mère et non à celles des organes nerveux sous-jacents; c'est-à-dire qu'il ne suit pas la

pie-mère dans ses divisions et ses prolongements à travers les aspérités et les dépressions cérébrales, mais s'arrête aux limites de la dure-mère (Charpy). Il est composé d'un tissu conjonctif excessivement lâche et absolument dépourvu de vaisseaux et de nerfs. Les principes nutritifs lui viennent du liquide céphalo-rachidien qui baigne sa face interne et qu'il a pour fonction de maintenir et de répartir à la surface des circonvolutions cérébrales.

Il faut donc retenir de l'arachnoïde deux faits importants pour l'étude des hémorragies méningées : c'est qu'elle n'est composée que d'un seul feuillet et que ce feuillet n'a pas de vaisseaux.

De ce qui précède il résulte que, toutes les fois qu'une hémorragie se produira dans les méninges, elle aura son siège :

a) Entre les os du crâne et la dure-mère, les différents auteurs l'ont alors appelée : hémorragie méningée sous-osseuse, sous-crânienne, extra-méningée, extra-dure-mérienne.

b) Entre la dure-mère et l'arachnoïde : hémorragie sous-dure-mérienne, intra-arachnoïdienne, sus-arachnoïdienne.

c) Au-dessous de l'arachnoïde : hémorragie sous-arachnoïdienne. Il n'y a pas lieu de distinguer des hémorragies sus et sous-pie-mériennes ; ces deux formes se trouvent toujours réunies sur le même sujet par suite de la structure de la pie-mère, et la dénomination d'hémorragie sous-arachnoïdienne s'applique à tous les cas où le sang est épanché entre l'arachnoïde et le cerveau.

On comprend que l'épanchement ne soit pas toujours limité à un espace méningé. Il peut, en particulier, être fréquemment sus et sous-arachnoïdien. On dit alors que l'hémorragie est mixte.

Il existe d'autres formes qu'on a appelées hémorragies ventriculaires. Le plus souvent elles se présentent comme complication des hémorragies cérébrales, dont le foyer, traversant la pulpe nerveuse, vient faire irruption dans les ventricules ; ou bien elles coexistent avec un épanchement dans les méninges rachidiennes. Dans ces cas, leur description se confond avec celle des hémorragies encéphaliques ou médullaires. Enfin, quelquefois le sang a pu s'épancher réellement à la surface du cerveau et se frayer une voie jusque dans ces cavités, mais ces cas sont si exceptionnels et leur description clinique est si différente de celle des autres formes d'hémorragie méningée, qu'il est préférable d'en faire l'étude avec celle des hémorragies cérébrales.

Le siège de l'épanchement pourrait donner lieu à d'autres divisions topographiques selon qu'il est en rapport avec telle ou telle partie de l'encéphale. On comprend, en particulier, que les symptômes cliniques soient différents, selon qu'il comprime la région sensitivo-motrice ou d'autres zones cérébrales. Mais alors, il faudrait décrire autant de formes qu'il y a de régions du cerveau. Une pareille division ne ferait que compliquer et obscurcir le sujet.

Une classification plus importante et qui mérite d'être conservée, est celle qui tient compte des vaisseaux dans le territoire desquels s'est faite l'hémor-

rhagie. On a ainsi, à la fois, la notion du siège et de l'origine de l'épanchement. On sait, à ce point de vue, qu'entre la dure-mère, arrosée par la circulation périphérique de l'encéphale, et la pie-mère, alimentée par le réseau central, se trouve l'arachnoïde dépourvue de vaisseaux et placée comme une barrière entre les deux systèmes. On peut donc admettre que le sang provient de la dure-mère quand il est épanché au-dessus de l'arachnoïde, ou, d'une façon plus explicite, au-dessus de l'ancien feuillet viscéral, et de la pie-mère, quand il est épanché au-dessous. D'où la division des hémorrhagies méningées en :

1^o Hémorrhagies dure-mériennes, pouvant être sus ou sous-dure-mériennes.

2^o Hémorrhagies pie-mériennes ou sous-arachnoïdiennes.

CHAPITRE III

Pathogénie et Anatomie pathologique

L'anatomie vient de nous montrer quels sont les différents espaces méningés qui peuvent être le siège d'un épanchement sanguin et dans quels territoires vasculaires il peut prendre naissance. Reste à savoir comment se produit l'épanchement et quelles sont les lésions qu'il détermine.

L'observation des faits pathologiques nous apprend qu'il peut s'établir par deux processus bien différents : l'un est particulier à la dure-mère, l'autre est commun à tous les vaisseaux des méninges. Dans le premier, une inflammation de la dure-mère (pachyméningite de Virchow) provoque l'édification d'un tissu de néoformation, dont les vaisseaux sont susceptibles de se rompre pour donner une hémorragie; dans le second, la rupture vasculaire est simplement le fait du traumatisme, de l'anévrysme ou de la dégénérescence des parois.

En dehors de ces deux formes, on a vu l'infection charbonneuse (Roger et Crochet, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1894), le purpura (Lépine) le scorbut, la variole hémorrhagique, la fièvre typhoïde, la scarlatine, l'alcoolisme chronique, produire des cas d'hémorrhagie méningée où l'on n'avait pu découvrir ni fausses membranes, ni rupture vasculaire, et que l'on a attribués à une modification de la circulation et de la composition du sang. Mais les fausses membranes peuvent passer inaperçues et la rupture vasculaire peut exister sans qu'il soit possible de la découvrir. D'autre part, il serait intéressant de connaître plus exactement la nature des épanchements constatés, car l'exhalation sanguine au niveau des séreuses est tout à fait exceptionnelle. Comme il existe au moins dans ces cas une altération des capillaires, ainsi que l'ont admis tous les auteurs, nous rangerons ces quelques observations dans la deuxième catégorie et nous décrirons seulement deux formes d'hémorrhagie méningée :

a). L'une secondaire, consécutive à une inflammation des méninges : c'est la pachy-méningite hémorrhagique.

b). L'autre primitive par altération vasculaire.

A. — HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE SECONDAIRE OU PACHY-MÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE.

Suivant que l'inflammation se produit au-dessus ou au-dessous de la dure-mère, Virchow avait distingué deux formes de pachyméningite : l'une

externe, l'autre interne. La pachyméningite externe étant presque toujours d'origine osseuse et donnant rarement lieu à des hémorrhagies, nous la laisserons de côté pour ne nous occuper que de la deuxième forme : la pachyméningite interne.

Comme tous les tissus fibreux, la dure-mère peut s'enflammer et devenir le siège d'un exsudat organisable. Au dire de Virchow, le premier phénomène qui se produit est l'injection de la surface du feuillet interne. Puis apparaît une couche mince d'un exsudat comme fibrineux qui s'épaissit, s'organise de plus en plus et se transforme en tissu conjonctif. Sous cette première couche, dit Lancereaux, s'en forment d'autres, de sorte que les plus récentes sont les plus rapprochées de la dure-mère. Ces dernières sont en grande partie composées de noyaux et de cellules, tandis que les couches plus éloignées renferment des fibres et des vaisseaux parfaitement développés. Ce sont ces vaisseaux à paroi très minces, qui, soit à cause de leur structure dans les couches jeunes, soit par le fait de la dégénérescence qu'ils subissent dans les membranes déjà anciennes, se rompent pour donner suivant leur nombre et leur importance de simples ecchymoses des kystes ou de vastes foyers sanguins.

Que montre alors l'examen nécropsique ? Tout d'abord à l'ouverture du crâne, la simple inspection permet souvent de constater un relief plus marqué de l'hémisphère lésé. Avant de sectionner la dure-mère, on remarque sur la face externe de cette membrane, rarement adhérente aux os, tantôt un

changement de circonstance, tantôt un changement de coloration. Au toucher, elle paraît quelquefois fortement épaissie ; les vaisseaux ne font plus de relief, tandis que les corpuscules de Pacchioni sont plus apparents. D'autres fois, quand elle recouvre un épanchement volumineux son tissu a des reflets bleuâtres et semble parsemé de points hémorrhagiques ; si l'on appuie avec le doigt, on perçoit une tension particulière avec souvent une sensation de fluctuation.

A la section, la dure-mère offre une résistance anormale au couteau. Son épaisseur peut atteindre trois centimètres et plus, par suite de l'adossement à sa face interne des feuillets conjonctifs de nouvelle formation. Ceux-ci sont toujours multiples, on a pu en compter jusqu'à vingt. Minces et transparents à leur début, ils présentent à un âge plus avancé une teinte brune ou violacée, variable selon qu'ils se trouvent plus ou moins rapprochés d'un foyer hémorrhagique. C'est dans les intervalles limités par ces feuillets que se trouve ordinairement l'épanchement sanguin.

Cet épanchement est plus ou moins important, suivant le cas. Le siège de l'hémorrhagie est quelquefois difficile à découvrir ; rien ne décèle sa présence ; ce n'est qu'en feuilletant pour ainsi dire les diverses couches néomembraneuses que l'on découvre, dans leurs intervalles, des points, des tâches ecchymotiques, de forme et d'étendue variables, de couleur brune ou carminée, selon qu'elles sont dues à une extravasation plus ou moins ancienne. Ces taches

presque toujours multiples, constituent le premier degré de l'hémorrhagie pachyméningitique.

S'agit-il d'un épanchement plus considérable ? Le sang est collecté en foyer de dimensions variant de la grosseur d'une lentille à celle d'une amande. Ils constituent alors de véritables kystes hématiques. Comme les ecchymoses, ces foyers peuvent être multiples et d'âges différents. On trouve dans ce cas des kystes anciens en voie de désorganisation ou de transformation fibreuse à côté d'autres plus récents présentant tous les caractères du sang nouvellement épanché. Ces diverses formes peuvent même se trouver réunies dans les couches superposées d'un même kyste, ce qui prouve alors que sa formation a été lente et progressive.

Enfin, dans certains cas, le foyer hémorrhagique est plus volumineux encore. Il forme une vaste collection, toujours limitée par les néomembranes ou par celles-ci et la dure-mère. Il peut contenir 200 grammes et plus de sang. Celui-ci est presque toujours en partie coagulé, mais ne présente pas des signes d'altération aussi marqués que dans les hématomes moins considérables. Il fait spontanément irruption à l'ouverture de la dure-mère. La cavité, de forme ellipsoïdale et aplatie, est en général unique et seulement traversée par des tractus fibreux qui se rendent d'une paroi à l'autre, autour desquels se forment de préférence les caillots sanguins. Cette poche siège d'ordinaire à la convexité des hémisphères, qu'elle déprime pour se faire une place. Il est évident, en

effet, qu'elle ne peut se loger sans occasionner quelques désordres dans les organes voisins.

La pie-mère est d'habitude fortement injectée. Quant aux adhérences qu'elle contracte avec les néomembranes, l'arachnoïde ou le cerveau, et que quelques auteurs ont signalées, elles doivent être considérées comme très rares. Nous ne les avons jamais relevées dans les cinq observations de pachyméningite que nous rapportons.

Le cerveau, en raison de cette intégrité, ne présente pas non plus d'altérations essentielles. Une fois cependant (Observation V) nous avons noté un piqueté hémorragique assez considérable et une forte hyperhémie de la région corticale. Mais s'agit-il d'un vaste foyer hémorragique, les circonvolutions sont refoulées et la convexité des hémisphères est remplacée par une concavité plus ou moins marquée. A ce niveau, les circonvolutions cérébrales sont comme atrophiées ou atelectasiées, mais ces lésions sont plus apparentes que réelles. Le plus ordinairement, en effet, si on abandonne à lui-même le cerveau, une fois découvert il reprend peu à peu sa forme normale et ne laisse plus paraître aucune trace d'altération.

Telles sont les lésions macroscopiques produites par la pachyméningite. Quant à leur étude histologique nous avons cru inutile d'y revenir. Nous n'aurions pu d'ailleurs mieux faire que de reproduire ce qui a été dit par MM. Cornil et Ranvier dans leur *Traité d'Histologie pathologique*.

B.— HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES PRIMITIVES

Une fois éliminée, cette forme de l'hémorragie dure-mérienne, consécutive à la pachyméningite, il nous reste à étudier les hémorragies méningées dues à une altération vasculaire et qu'on appelle primitives, par comparaison. Celles-ci, communes à toutes les méningites, peuvent être, nous l'avons vu : sous-arachnoïdiennes, quand elles sont dues aux vaisseaux pie-mériens, sous-ossseuses ou intra-arachnoïdiennes si elles proviennent de la dure-mère. Nous nous permettrons à ce propos de faire remarquer, que pour des raisons que nous verrons plus loin, il conviendrait de réserver la dénomination d'hémorragies intra-arachnoïdiennes aux formes primitives et celle d'hémorragies sous-dure-mériennes aux formes secondaires.

Les hémorragies sous-ossseuses sont ordinairement dues à la rupture traumatique de l'artère méningée moyenne ou du sinus longitudinal supérieur. La rupture vasculaire s'accompagne de la fracture du crâne mais ce n'est pas une règle absolue; on peut avoir un vaste hématome sous-ossseux avec une paroi intacte. L'épanchement siège entre les os du crâne et la dure-mère décollée. Intéressantes par les symptômes cliniques qu'elles déterminent, ces hémorragies ne méritent guère l'attention au point de vue anatomique. Elles sont d'ailleurs plutôt d'ordre chirurgical.

Les hémorragies méningées intra-arachnoï-

diennes primitives sont dues, comme les précédentes, à rupture d'un vaisseau de la dure-mère. Elles sont excessivement rares ; certains auteurs en ont même contesté l'existence. Il en existe cependant des cas indéniables, en particulier chez les nouveau-nés, par suite du travail de l'accouchement et, chez l'adulte, par suite d'un traumatisme ou de la rupture d'un anévrysme des vaisseaux intra-crâniens. Le sang épanché est en quantité variable, il peut atteindre 200 grammes. On admet, en général, qu'il ne s'enkyste pas : cependant Calmeil, Parchappe, Bouillon-Lagrange, Archambault et Siredey ont rapporté des cas où est notée l'existence d'une membrane enveloppante due à l'organisation des parties périphériques du caillot.

Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes sont dues à des lésions vasculaires traumatiques ou spontanées. Parmi ces dernières, la dégénérescence graisseuse et l'athérome des parois artérielles jouent un rôle important ; mais la forme la plus fréquemment observée est la rupture d'une dilatation anévrysmale. L'anévrysme peut siéger sur les gros vaisseaux comme le tronc basilaire, l'artère cérébrale moyenne et la carotide interne où on l'a souvent constaté. Mais Virchow a démontré que de petites dilatations peuvent se développer aussi sur des vaisseaux de moindre importance. Ces petits anévrysmes miliaires sont susceptibles de produire l'hémorrhagie cérébrale quand ils siègent dans la substance nerveuse, ainsi que l'ont signalé Charcot et Bouchard ; de même ils peuvent être l'origine d'une hémorrhagie sous-

arachnoïdienne quand ils se développent sur les artérioles de la pie-mère. C'est M. le professeur Lépine qui, dans un mémoire important a, le premier, attiré l'attention sur la possibilité des hémorrhagies par rupture des anévrysmes miliaires des méninges. « Quoique, jusqu'à ce jour, dit-il, on n'ait pas publié, à notre connaissance un seul cas d'hémorrhagie méningée sous la dépendance de ces anévrysmes, si bien décrits par Virchow, et que notre seconde observation soit encore un fait isolé, il nous semble difficile de méconnaître leur importance, car ils méritent d'être pris en sérieuse considération au point de vue de la pathogénie de l'hémorrhagie méningée ». Et voici comment M. Lépine rend compte du phénomène : « On distingue appendus à la pie-mère, au niveau du foyer, de petits caillots régulièrement arrondis, à la surface lisse et brillante, dont le volume varie entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'une petite lentille ; avec la loupe et surtout à l'examen microscopique, avec un faible grossissement, on constate très nettement que ces petits corps sont des dilatations anévrysmales des artérioles de la pie-mère. Ces anévrysmes sont remplis de globules rouges et blancs. Le sac est très mince et on le rompt très facilement en pressant sur la lamelle de verre qui le recouvre. Ces lésions ont été maintes fois constatées depuis et c'est à elles que, bien souvent, doivent être attribuées les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

De quelque manière que se produise la rupture vasculaire, les lésions anatomiques qu'elle détermine

sont toujours identiques. Comme l'a indiqué Prus, l'épanchement se trouve sous l'arachnoïde, le plus souvent entre la pie-mère décollée et la substance cérébrale. Il est formé tantôt par de simples taches ecchymotiques disséminées, tantôt par une nappe continue peu épaisse qui se localise de préférence à la base du cerveau, mais recouvre quelquefois toute la surface des circonvolutions. S'il est très abondant il peut pénétrer jusque dans les ventricules à travers la fente de Biélat et fuser jusque dans le canal vertébral. Enfin, il peut faire irruption à travers la méninge dans la cavité intra-arachnoïdienne. Cette complication, dont l'observation VIII est un exemple, est assez fréquente, tandis qu'il est très rare, au contraire, de voir le sang passer de la cavité intra-arachnoïdienne dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le sang, quoique dilué par le liquide céphalo-rachidien, présente souvent de nombreux caillots. On ne trouve jamais de membrane d'enveloppe; seul, Lallemand a publié une observation dans laquelle est notée la présence d'un kyste, situé entre la pie-mère et l'arachnoïde, dans le voisinage du cervelet.

Quant aux altérations des organes baignés par l'épanchement, elles sont souvent profondes, mais difficiles à préciser. La pie-mère est ordinairement congestionnée et épaissie, ses vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. Les plexus choroïdes sont injectés. Le cerveau est déprimé; la substance corticale est comme nacrée et ramollie.

Nous devons, en terminant cette étude de la patho-

génie et de l'anatomie pathologique des hémorrhagies méningées, signaler le cas où la rupture vasculaire s'étant produite dans la pulpe nerveuse elle-même, le sang traverse la couche corticale pour venir se répandre dans les espaces méningés. Nous en rapportons plus loin un exemple.

CHAPITRE IV

Etiologie.

L'étiologie des hémorrhagies méningées n'est pas la partie la moins importante de ce sujet. La pachyméningite, d'une part, n'est pas une entité morbide ayant toujours la même origine ; de l'autre, la rupture vasculaire primitive peut naître sous l'influence des causes très variées. Il est intéressant de connaître les facteurs qui ont été le plus souvent incriminés.

Tous les auteurs ont constaté une plus grande fréquence des méningorrhagies aux deux âges extrêmes de la vie : chez l'enfant pendant les 24 premiers mois et chez le vieillard après 60 ans.

Chez l'enfant, des hémorrhagies dure-mériennes peuvent survenir au moment de la naissance, par suite des mouvements, les uns par rapport aux autres imprimés aux os de la voûte crânienne, pendant le travail. Siégeant sur la face externe de la

dure-mère, elles constituent ce qu'on appelle le céphalématome interne et ne présentent pas beaucoup de gravité. Il n'en est pas de même sur la face interne : L'état de mort apparente, qui constitue l'asphyxie des nouveau-nés, serait dû, dans un tiers des cas, d'après Cruveilhier, à cette forme d'hémorrhagie méningée. Elle siègeait alors presque toujours à la convexité des hémisphères, au voisinage des pariétaux et aurait pour point de départ, la rupture d'une des veines tributaires du sinus longitudinal supérieur (Kundrat). Que l'hémorrhagie se produise, l'enfant vient mort-né ou succombe immédiatement après la naissance, ou meurt par dyspnée et accès convulsifs après un ou deux jours de somnolence, d'apathie, de vomissements. L'autopsie démontre toujours des lésions complexes, siégeant à la fois sur l'encéphale et sur ses enveloppes. Ce fait est en rapport avec l'idée émise par Parrot. Pour lui, l'hémorrhagie est le résultat d'une altération profonde, caractérisée par la transformation nécrobiotique de la substance interstitielle des centres nerveux et qu'il a appelée : stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale (*Archiv. de phys.* 1868).

Survenant un peu plus tard, au cours de la première ou de la deuxième année, les hémorrhagies méningées seraient dues à la mauvaise alimentation, à la dentition, à la scrofule, au rachitisme, à la coqueluche, tout autant de causes dont on ne s'explique pas bien le mode d'action. Ce qui est certain, c'est qu'elles ne s'observent jamais chez les enfants robustes, bien nourris et exempts de toute affection diathé-

sique. On verra plus loin quelle peut être, à ce point de vue, l'influence de la syphilis. Enfin, d'après Parot, les méningorrhagies de la période infantile seraient dues le plus souvent à l'athrepsie qui agirait surtout en provoquant le ralentissement de la circulation veineuse et la diminution du liquide céphalo-rachidien. Les lésions que l'on constate alors sont ordinairement dues à des altérations vasculaires. Quant aux membranes quelquefois observées, « leur rôle, dit Archambault, est probablement le même que chez l'adulte ».

Chez l'adulte, les hémorrhagies méningées sont presque toujours sous-osseuses et dues au traumatisme. Les autres formes sus et sous-arachnoïdiennes sont beaucoup plus rares. Elles ont été signalées, ainsi que nous l'avons déjà vu, au cours de l'infection charbonneuse, du purpura, du scorbut, de la variole, du typhus, de la scarlatine, de l'érysipèle du cuir chevelu ; le plus souvent elles doivent être attribuées à l'alcoolisme.

Chez le vieillard, les méningorrhagies sont dues, dans les deux tiers des cas, à la pachyméningite et, dans un tiers, à la rupture vasculaire. Sous quelle influence se développe l'inflammation dure-mérienne ? A quelle cause doit-on rapporter l'altération des canaux sanguins ?

La paralysie générale, l'aliénation mentale, la démence ont de tout temps été rangées parmi les causes principales des hémorrhagies méningées. On eut autrefois le premier tort de croire que les hémorrhagies observées au cours de la paralysie générale

étaient d'origine pie-mérienne, ce que l'on expliquait par les altérations de nature congestive dont le cerveau et ses enveloppes sont alors atteints ; le fait est possible, mais rare. Plus tard, on reconnut combien la pachyméningite est fréquente chez les aliénés. Christian, à l'asile de Stephansfeld, l'a signalée 28 fois chez 54 paralytiques généraux ; Baillarger l'avait notée 8 fois sur 10. On admit aussitôt que la première est sous la dépendance de la seconde. Mais la réciproque paraît aussi vraisemblable. L'aliénation mentale se développe concurremment avec la pachyméningite et il semble plus exact d'attribuer la paralysie générale, aussi bien que les hémorrhagies, à la présence des néo-membranes que l'on constate en même temps que l'altération de la pie-mère et de la substance corticale du cerveau (Calmeil et Brunet). On avait déplacé la question, mais on ne l'avait pas résolue.

L'alcoolisme a été signalé pour la première fois par Lancereaux en 1860, comme jouant un rôle important dans la production des néomembranes de la dure-mère. Il en a rapporté plusieurs observations très démonstratives. Depuis, l'abus des liqueurs alcooliques a été noté très souvent dans les antécédents des malades atteints de pachyméningite. Il est signalé deux fois dans nos cinq observations. Ce fait n'est pas pour surprendre, quand on connaît l'action de l'alcool sur les divers tissus de l'organisme. Mais il ne provoque pas seulement la pachyméningite, il est aussi un des grands facteurs de l'artério-sclérose ; il prépare les dégénérescences vasculaires, ainsi que

paraissent le prouver les expériences faites sur des chiens par Kiemansky et Heumann. L'alcool agirait alors par sa propriété sclérosante et par les poussées congestives qu'il détermine. La coexistence chez le même individu d'altérations cirrhotiques du foie et de lésions méningées hémorrhagiques viennent à l'appui de cette manière de voir. La tendance aux hémorrhagies n'est d'ailleurs pas limitée à la tête, puisque l'on trouve souvent chez les buveurs des ecchymoses et des suffusions sanguines sous les autres séreuses. L'alcool provoque donc tantôt la formation des néomembranes, tantôt la dégénérescence qui aboutit à la rupture des vaisseaux.

Le rhumatisme surtout dans sa forme cérébrale serait susceptible de produire du côté des méninges des lésions analogues à celles qu'il provoque dans le péricarde. Hasse a signalé d'une manière très explicite la coexistence des néomembranes de la dure-mère avec les manifestations articulaires ou viscérales du rhumatisme. Lancereaux dans son mémoire en rapporte trois cas : « de ces faits et de l'analogie, dit-il, il nous a paru découler que la pachyméningite n'est dans certaines circonstances qu'une manifestation de la maladie rhumatismale. La goutte et la tuberculose chronique pourraient, au dire de quelques auteurs, agir de la même manière que le rhumatisme.

La syphilis a été signalée par M. Sorel à l'occasion de l'observation que nous rapportons comme pouvant être l'origine de l'hémorrhagie méningée. Lancereaux avait déjà vu une néomembrane, accolée à la

dure-mère, chez une malade qui succombait à une syphilis viscérale. De son côté, Brault, chez un syphilitique mort d'apoplexie au dixième mois de son infection, a trouvé, sur la carotide gauche, un anévrysme qui avait occasionné, par sa rupture, une hémorragie sous-arachnoïdienne, des lésions d'artère, siégeant, en même temps, en un point symétrique sur la carotide droite. Ces deux faits sembleraient donc démontrer ainsi que le suppose M. Sorel, que la syphilis peut provoquer soit la formation de fausses membranes, soit des altérations des artères des méninges et par suite des hémorragies. Mais il y a autre choses: dans les observations de M. Brault et de M. Sorel les lésions constatées étaient bilatérales et symétriques. Cette symétrie se rencontre assez fréquemment dans les hémorragies cérébrales d'origine syphilitique, ainsi que l'ont signalé MM. Grasset et Dieulafoy. Il semble donc très admissible qu'il en soit de même pour les hémorragies méningées, et que lorsque celles-ci se présentent avec des lésions symétriques elles soient dues à l'infection syphilitique. Quant à la raison pour laquelle la syphilis produit des lésions symétriques, ce n'est pas ici le lieu de la donner: ce qui nous serait d'ailleurs peut être difficile. Nous voulons seulement constater que la symétrie des lésions se rencontre dans deux de nos observations: l'une (VI) est relative à la pachyméningite, l'autre (IX) à la rupture d'un anévrysme.

La sénilité a été souvent accusée d'être la cause de l'hémorragie méningée; mais ce terme ne corres-

pond pas à une entité bien définie et il cache plutôt notre ignorance.

Les lésions rénales sont fréquemment constatées dans les cas d'hémorrhagie cérébrale. Il semble en être de même, disent MM. Cade et Courmont, pour les hémorrhagies des méninges, du moins pour celles qui sont liées à la rupture d'une artère ou d'un petit anévrysme, Goodhart a bien insisté sur leurs relations avec les lésions rénales : vingt fois sur quarante-neuf cas, il y avait une néphrite interstitielle concomitante. L'albumine est noté dans nos observations III et VIII.

Le traumatisme joue un rôle évident dans la production des méningorrhagies sous-osseuses. Ce sont alors les sinus de la dure-mère et les artères méningées qui sont le plus souvent intéressées. Il peut aussi déterminer la rupture des vaisseaux plus profondément situés et donner lieu à des hémorrhagies sus et sous-arachnoïdiennes. Mais il est difficile d'admettre l'opinion de Prescott-Hewet, W. Ogle et Griesinger qui considèrent le traumatisme comme pouvant produire la pachyméningite. Mais alors il serait rationnel que l'inflammation siègeât plutôt sur le feuillet externe que sur le feuillet interne moins directement lésé. Au contraire, dans les cas où une contusion a été invoquée, on n'a pas observé d'altération de la face externe de la dure-mère. Il est donc plus logique d'admettre, avec Lancereaux, que le traumatisme a été seulement la cause occasionnelle de l'hémorrhagie. Le malade n'a pas une pachyméningite parce qu'il est tombé, mais il est tombé parce

qu'il est atteint de pachyméningite. Si le choc peut déterminer la rupture de vaisseaux sains, il a à plus forte raison une action effective quand il s'agit d'organes néoplasiques ou dégénérés. Il n'a fait que déterminer la rupture prématurée de vaisseaux déjà prédisposés.

Nous avons déjà parlé du rôle joué par un certain nombre de maladies aiguës telles que : l'érysipèle, le purpura, etc.

En somme, les altérations qui déterminent les ruptures vasculaires primitives sont dues à l'alcoolisme, à la syphilis, à l'arthritisme, aux affections cardiaques et rénales. La production de la pachyméningite est le fait du rhumatisme, de la syphilis, de l'alcoolisme, de plusieurs maladies aiguës et d'un certain nombre de causes banales telles que la sénilité, le froid, le chagrin, les émotions vives, etc.

CHAPITRE V

Symptômes

Nous avons vu combien ont été vives les discussions relatives à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des hémorragies méningées. Grâce à elles, la question est maintenant tranchée d'une manière satisfaisante. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne l'histoire clinique encore entourée de nombreuses obscurités. C'est que si les difficultés ont été grandes à l'amphithéâtre pour reconnaître le mode de production des méningorrhagies et les lésions qu'elles déterminent, elles sont plus grandes encore au lit du malade quand il s'agit de déceler leur présence.

Rarement isolées, elles ne sont souvent qu'un épiphénomène dans le cours d'une autre affection, tantôt causale, tantôt seulement concomittante, dont il faut exclure les signes particuliers. De plus, comme nous l'avons vu, elles s'observent le plus souvent

chez des enfants, des adultes alcooliques et traumatisés ou des vieillards, incapables de rendre compte de leurs souffrances. Enfin, le tableau clinique qu'elles présentent, si différent suivant les cas, est encore variable chez un même individu suivant le moment où on l'observe.

Ce sont ces raisons qui, pendant longtemps, ont amené les auteurs à douter de la possibilité du diagnostic. « Dans l'impossibilité où nous sommes, disent MM. Barthez et Rilliet dans leur traité des maladies des enfants, de rien dire de général sur les symptômes de l'hémorrhagie arachnoïdienne aiguë, nous nous contenterons ici de donner l'analyse des observations des enfants chez lesquels nous avons noté quelques phénomènes morbides ». De son côté, Calmeil, qui a surtout en vue les aliénés, s'exprime de la façon suivante : « La présence des dépôts de nature fibrineuse, des collections de sang, de sérosité purulente, qui se forment assez souvent dans les cavités de l'arachnoïde cérébrale, pendant les recrudescences inflammatoires de la péri-encéphalite chronique diffuse (paralyse générale), ne peut jamais être diagnostiquée avec une pleine certitude pendant la vie des individus qui les portent ».

Cela n'a pas empêché les cliniciens modernes de s'appliquer à vaincre cet obstacle considéré comme insurmontable. Le succès n'a guère couronné leurs efforts ; mais de la difficulté, on ne peut conclure à l'impossibilité. S'il est des cas où la multiplicité des lésions et des symptômes, n'a pour résultat que de compliquer les recherches et d'égarer le diagnostic,

il en est d'autres, plus simples, dont l'étude peut permettre d'arriver à la solution du problème. C'est cette étude que nous allons entreprendre.

1° *Période prodromique*. — Et d'abord le médecin n'a-t-il à intervenir que lorsque le mal est déjà fait? Lui est-il impossible de le prévoir? En un mot, avant même que l'hémorrhagie soit produite, n'est il pas des signes qui permettent de reconnaître le danger plus ou moins imminent?

Lorsque l'épanchement sanguin est dû à une altération vasculaire, il se manifeste brusquement et sans que rien ait pu l'annoncer. De même qu'une digue peu à peu minée et fissurée n'occasionne de dégâts que le jour où elle vient à se rompre sous l'effort des eaux, de même le vaisseau sanguin rendu moins résistant par l'anévrysme ou la dégénérescence ne laisse rien prévoir jusqu'au moment où il se brise pour donner l'épanchement. On a bien noté, dans quelques cas, des signes de compression des nerfs crâniens par l'anévrysme, de la céphalée, des fourmillements, des troubles respiratoires, de la somnolence, mais ces faits sont trop exceptionnels et trop insignifiants pour mériter l'attention.

Il n'en est pas de même dans les cas où l'hémorrhagie est due à la pachyméningite. L'hématome a été précédé de la formation des néo-membranes, qui lorsqu'elles arrivent à un degré de développement suffisant se manifestent par des signes particuliers. Ce sont ces signes qui constituent les prodromes de l'hémorrhagie. Ils s'observent assez fréquemment

et quelquefois assez longtemps avant la crise finale. C'est ainsi que, pendant des mois, les malades se plaignent de malaises, d'étourdissements, de céphalalgie. Ils ont la migraine; ils sont agités et ne dorment plus la nuit. Leur mémoire et leur intelligence s'affaiblissent graduellement. Plus tard, leur démarche devient hésitante par suite de la faiblesse musculaire plus marquée dans les membres inférieurs. Ils éprouvent de la difficulté pour parler. Leur caractère change quelquefois; ils sont acariâtres et taciturnes. L'agitation fait place à la somnolence et à l'apathie. Ils sont sujets à des vertiges suivis d'obnubilation et de paralysies incomplètes et passagères.

Ce tableau est rarement reproduit au complet, on n'en trouve d'ordinaire que des ébauches. Tous les signes qui le composent n'ont d'ailleurs pas la même importance. La plupart sont dus aux altérations du cerveau plutôt qu'aux lésions des méninges. Ils sont aussi beaucoup plus fréquents les uns que les autres. Dans les cinq observations de pachyméningite que nous publions, les vertiges sont notés trois fois, la céphalalgie trois fois, la faiblesse musculaire deux fois, les troubles psychiques deux fois, les troubles de la parole une fois. Quant aux convulsions caractérisées par des accès très courts, se succédant rapidement sous forme de contractures plutôt que de convulsions cloniques n'intéressant jamais les globes oculaires et siégeant dans un membre ou dans un côté du corps, dont Voisin (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1851) a voulu faire un des princi-

paux éléments de diagnostic des fausses membranes, nous ne les avons jamais observées. Elles doivent d'ailleurs être attribués à un trouble cérébral et non à une simple altération des méninges. D'après notre courte statistique et d'après ce qui ressort des observations de Bondet et de Lancereaux, les vertiges et la céphalalgie occupent le premier rang comme fréquence. On peut dire aussi comme importance.

Les vertiges s'observent surtout à une époque assez avancée, lorsque les membranes ont déjà acquis un certain développement. Ils paraissent coïncider avec la formation de petites hémorragies qui, suivant qu'elles sont plus ou moins abondantes, produisent de simples étourdissements ou des ictus avec chute et perte de connaissance. Dans les trois cas où nous avons noté des vertiges, deux fois seulement il y avait chute suivie d'inconscience, de paralysie et de troubles de la parole de courte durée.

La céphalalgie au cours de la pachyméningite a été surtout étudiée par Lancereaux. D'après lui, elle se présente avec des caractères particuliers. C'est une douleur sourde, fixe et permanente. « Sans tirer de cris aux malades elle les fatigue au point de produire l'insomnie ». Elle siège exactement au niveau de la méninge enflammée, et peut occuper les deux côtés de la tête lorsque la pachyméningite est double. Elle n'a pas toujours la même intensité ; après avoir duré pendant un certain temps elle peut disparaître surtout si le produit de nouvelle formation subit une phase de rétrocession. » Quand elle ne s'accompagne d'aucun mouvement fébrile soutenu, dit M. Gendrin

(Traité des maladies de l'encéphale, 1835) qu'elle ne coexiste ni avec le délire, ni avec des mouvements spasmodiques ou convulsifs, qu'elle reste fixe et circonscrite dans une partie limitée du crâne, on est fondé à la regarder comme indiquant une inflammation de la dure-mère ». Ainsi, bien qu'étant une manifestation banale de toutes les affections encéphaliques, la céphalalgie lorsqu'elle se présente chez un vieillard avec les caractères spéciaux que nous venons de laisser décrire et surtout qu'elle est accompagnée de vertiges et de trouble moteurs, doit faire penser à la pachyméningite.

La période prodromique est donc marquée d'abord par une phase d'excitation cérébrale, puis, par une phase de dépression, sans qu'on puisse lui attribuer aucun symptôme constant et pathognomonique qui permette d'établir un diagnostic certain. Seuls, les vertiges et la céphalalgie quand ils existent, peuvent donner de fortes présomptions.

2^e Période de l'épanchement. — Que les signes précédents aient existé ou non, l'hémorragie s'annonce par une attaque apoplectique plus ou moins brusque ou plus ou moins complète. Après elle s'installent le coma, l'aphasie, des paralysies et des contractures. Ces symptômes varient suivant que les lésions sont uni ou bilatérales, qu'elles compriment tel ou tel centre cortical, et surtout, comme l'a démontré Lancereaux, suivant la soudaineté et l'abondance de l'épanchement.

Le coma est, de l'avis de tous les observateurs

le phénomène le plus constant et parfois le seul phénomène observé au cours des hémorrhagies méningées. Mais il présente des variantes dans son mode d'apparition et dans son évolution. Si l'épanchement se fait graduellement, la perte de connaissance s'établit peu à peu. D'abord incomplète et constituée par un simple état de somnolence et d'apathie susceptible de varier plusieurs fois d'intensité au cours de la maladie, elle finit par devenir absolue et persistante. Quand l'épanchement est soudain et abondant, le malade tombe sans connaissance et cet état persiste sans modification, jusqu'à la terminaison fatale ; cette forme s'observe surtout dans les cas où il se produit une compression de la zone rolandique. Quelquefois, l'intelligence reparait peu à peu, pour s'éclipser de nouveau à l'approche de la mort.

Quand l'hémorrhagie succède à un traumatisme du crâne, le coma est d'ordinaire instantané. Hanne mond rapporte cependant l'observation d'un homme qui, heurté par une voiture put retourner à ses affaires sans éprouver aucune douleur, et qui, douze heures après tomba tout à coup dans le coma et mourut presque subitement. Dans ces cas traumatiques, le coma peut résulter à la fois de la violence du choc et de la formation de l'épanchement. Ce dernier facteur a été particulièrement étudié par M. Gérard-Marchand, dans les cas d'hémorrhagie sus dure-mérienne. En expérimentant sur les animaux, il a vu qu'on produisait plus sûrement le coma, en injectant une quantité donnée de liquide au-dessus de la dure-mère qu'en l'injectant au-dessous. Or, l'on sait que

l'hémorragie méningée d'origine traumatique est presque toujours épidurale.

Dans les cas de pachyméningite hémorragique la perte de connaissance est moins brusque. Après l'ictus, le malade se relève obnubilé, il lui reste presque toujours de l'hémiplégie, mais ce n'est que quelques heures et souvent que quelques jours après que le coma arrive à être absolu. C'est ainsi que les choses se sont passées dans toutes nos observations de pachyméningite.

Il en est de même dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Il n'existe tout d'abord qu'un état subcomateux qui peu à peu fait place à l'inconscience absolue. D'après Jacobson il y aurait toujours entre l'ictus et la perte de connaissance un intervalle de lucidité qui persisterait pendant un temps appréciable.

Le coma ne manque donc jamais : quand même il n'existerait pas au début, il se produit toujours à la fin ; « que la maladie ait débuté par une attaque apoplectique, de la paralysie avec ou sans perte de connaissance, des convulsions ou des contractures, tout, dit Archambault, est remplacé à la fin par un coma d'où le malade ne doit plus sortir. »

Ce coma présente deux caractères qui permettent de le distinguer d'avec celui de l'hémorragie cérébrale ; il s'établit progressivement et il est intermittent.

La paralysie. — L'abolition du sentiment rend souvent difficile l'appréciation des troubles du

mouvement et de la sensibilité. Serres, s'appuyant sur l'expérimentation sur les animaux, avait avancé que l'hémorrhagie méningée ne produit pas de paralysie. Boudet n'eut pas de peine à démontrer la fausseté de cette assertion en donnant de nombreux exemples de paralysie. Son existence ne tient pas au volume de l'épanchement mais à la manière dont il se produit. « La paralysie, dit Grisolles, est un symptôme de l'hémorrhagie méningée, mais un symptôme incontestablement moins fréquent que dans l'hémorrhagie cérébrale ; cela tient sans doute au peu d'épaisseur que la couche sanguine acquiert dans les premiers temps de la maladie et à la lenteur avec laquelle le sang s'épanche ». Elle s'observe donc surtout dans les formes rapides. C'est ce qui avait induit Serres en erreur : en ouvrant le sinus longitudinal chez les animaux, il provoquait une extravasation lente qui n'était pas suivie de paralysie. Le cerveau moins brusquement troublé dans ses fonctions a le temps de s'habituer peu à peu à la situation anormale qui lui est faite. Boudet fait jouer un grand rôle à la forme de l'épanchement, selon qu'il est diffus ou circonscrit. Nous pensons aussi qu'il faut tenir grand compte de la région cérébrale qui est en rapport avec l'épanchement.

La paralysie se présente sous forme d'hémiplégie avec ou sans participation de la face. Elle est presque toujours croisée ; elle a été observée directe dans trois cas seulement. Quand elle est double, l'épanchement peut être double, mais ce n'est pas une règle absolue : si l'épanchement est abondant, la compression qu'il

exerce sur l'hémisphère avec lequel il est en rapports peut se transmettre de l'autre côté, les deux côtés sont alors paralysés à des degrés différents. Dans l'observation de pachyméningite bilatérale que nous rapportons, la paralysie siégeait d'un seul côté. D'après Boudet on ne la verrait jamais limitée à un seul membre ou bien à une moitié de la face. Elle est rarement complète comme celui de l'hémorragie cérébrale; elle est aussi quelquefois intermittente.

La paralysie s'observe presque toujours au cours de l'hémorragie pachy-méningitique; elle est constamment notée dans nos observations. Elle est plus rare dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Prus ne l'a notée que dans trois cas sur douze. Nous l'avons observée une fois sur trois. Elle est signalée dans une des deux observations de M. Lépine.

La paralysie est souvent remplacée par de la résolution musculaire. C'est une faiblesse générale des mouvements que Gintrac appelle de l'asthénie ou de l'atonie musculaire. Ce fait se produirait d'après Hasse lorsque l'épanchement est lent et progressif. On trouve cependant de nombreuses observations où l'hémorragie s'est faite brusquement et en abondance et où l'on n'a signalé que de la résolution musculaire sans paralysie. Il est donc probable que ce phénomène doit plutôt s'expliquer par la région du cerveau qui est comprimée par l'hématome: c'est ce qui ressort de la comparaison de nos deux premières observations.

Les contractures consistent en un trouble de la motilité que l'on rencontre assez fréquemment au

cours des lésions méningées. Boudet les a observées quatorze fois sur vingt-sept cas et Legendre les range au nombre des symptômes essentiels de la maladie. Rochefontaine (*Acad. des Sciences*, 1876) et Duret (*Soc. biologie*, 1877) ont démontré expérimentalement leur réalité du moins pour la pachyméningite. Jacoud et Labadie-Lagrave considèrent également qu'elles doivent être rapportées d'une façon presque exclusive à la variété intra-arachnoïdienne ou à l'hémorragie pachyméningitique. Lorsqu'on les observe dans une hémorragie mixte : l'épanchement serait à la fois sus et sous-arachnoïdien. Les faits sembleraient confirmer l'opinion de M. Labadie-Lagrave : dans la première observation de M. Lépine où l'infiltration était diffuse, le membre supérieur du côté opposé à l'hémiplégie présentait un état de contracture persistant et les deux membres inférieurs une raideur manifeste ; or, dans ce cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, il existait un léger épanchement secondaire intra-arachnoïdien. Il en est de même dans l'observation de MM. Courmont et Cade que nous rapportons. D'après ces auteurs l'épanchement par effraction était cependant insuffisant à expliquer ces contractures. Dans les deux autres observations d'hémorragie sous - arachnoïdienne simple que nous publions, il n'y avait pas de contractures, tandis qu'elles sont signalées dans les observations V et VII relatives à la pachyméningite hémorragique.

Les contractures peuvent siéger du côté de la lésion, du moins ou début, car à la longue, elles peuvent se

généraliser. C'est ainsi que, dans l'observation V, la contracture, d'abord limitée à un côté, envahit peu à peu le côté opposé déjà frappé de paralysie. Comme tous les autres symptômes des hémorrhagies méningées, elles sont souvent intermittentes.

Mais parmi les diverses formes de contracture, il en est une à qui l'on a attribué pendant quelque temps une grande importance, c'est le signe de Kernig, dont on faisait un élément de diagnostic entre l'hémorrhagie méningée et l'hémorrhagie cérébrale. Kernig, en 1882, décrit pour la première fois dans un journal de Saint-Petersbourg un signe qu'il avait observé dans le cours de diverses formes de méningite. Ce signe, auquel il a donné son nom, est, on le sait, caractérisé par une contracture de flexion des membres inférieurs. Lorsque le sujet qui en est atteint est dans le décubitus dorsal on étend facilement ses jambes sur les cuisses ; vient-on à l'asseoir, ses jambes se contractent en flexion sur les cuisses et il est impossible d'obtenir l'extension de l'articulation du genou. Ce symptôme longtemps délaissé a été vulgarisé en ces dernières années par M. Netter (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1898), qui a montré toute son importance dans le diagnostic des méningites cérébro-spinales. Mais Kernig avait noté que le signe décrit par lui ne s'observe pas seulement dans les méningites. Il l'a rencontré, dit M. Netter, au cours de l'hémorrhagie méningée. En effet, en 1899, J.-B. Herrick (*American Journal, of the medical sciences* juillet 1899) rapportait un cas dans lequel il est dit que le signe Kernig était très net, pendant le coma,

mais il n'existait plus dès que la connaissance revenait. L'autopsie révéla une hémorrhagie sous-dure-mérienne du côté gauche. L'examen anatomique, ainsi exposé est malheureusement incomplet. Il eût été intéressant de connaître plus exactement la topographie du caillot, et de savoir s'il n'existait pas quelque autre lésion, en particulier du côté de la moelle, qui pût expliquer la présence du signe de Kernig.

C'est ce qui arrive dans le cas communiqué, par Widal et Merklen, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1899). Ici aussi l'hémorrhagie méningée provoque le symptôme de Kernig, sans qu'il y ait aucune altération des méninges elles-mêmes. Mais l'épanchement est à la fois crânien et rachidien et ce dernier seul peut tout expliquer. Les auteurs concluent que le signe de Kernig peut exister en dehors de la méningite par le seul fait d'une irritation des membranes, mais un épanchement intra-crânien est incapable de le provoquer, il faut encore qu'il existe quelque lésion dans le canal rachidien. Cette opinion est partagée par M. Dieulafoy (Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1898-1899) qui s'appuie sur ce fait que le signe de Kernig est très souvent observé dans la méningite cérébro-spinale et très rarement, au contraire, dans la méningite tuberculeuse.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux est un symptôme d'excitation qui a été plusieurs fois noté. Prévost, qui en a fait une étude particulière dans une thèse inspirée par Vulpian, l'a observée dans les cas de lésions superficielles de l'hémisphère et dans les hémorrhagies uni-latérales des méninges. Elle est

signalée dans les deux observations d'hémorragie sous-arachnoïdienne de M. Lépine. Pour nous, nous l'avons notée dans nos observations II et V où l'épanchement dure-mérien comprimait la zone rolandique. La simple déviation des yeux est signalée dans l'observation VIII. Mais, chose assez difficile à expliquer, dans l'observation VI, où il s'agit d'une pachyméningite bilatérale, avec prédominance des lésions à droite, la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche est très explicitement rapportée.

Les mouvements convulsifs proviennent d'un trouble fonctionnel de la couche corticale du cerveau. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'opinion du Dr Voisin, qui voulait en faire un signe pathognomonique de la présence des néo-membranes. Mais, s'ils ne s'observent pas pendant la période pachyméningitique, ils se rencontrent quelquefois à la période de l'épanchement. Ils sont ordinairement localisés dans une partie du corps, mais quelquefois ils sont généralisés, simulant une véritable crise d'épilepsie. Jaccoud et Labadie-Lagrave considèrent que, dans la majorité des cas, ils seraient imputables à la pachyméningite hémorragique ou à l'hémorragie intra-arachnoïdienne. Dugast, dans une thèse de Paris déjà ancienne, affirmait, au contraire, que des convulsions épileptiformes, survenant sans cause connue et se montrant sous la forme intermittente, suffisaient à établir le diagnostic de l'hémorragie pie-mérienne. Des crises convulsives sont décrites dans les observations VII et VIII. Malgré ces deux cas, nous pensons que les convulsions doivent être considérées

comme plutôt rares ; elles sont l'indice d'une altération pie-mérienne plutôt que d'un épanchement dure-mérien.

La sensibilité est d'ordinaire moins profondément troublée que la motilité. Elle peut, cependant, être assez souvent altérée, puisque Boudet, dans ses 41 observations, a pu en constater 19 fois la diminution. L'anesthésie, ou, plus exactement, l'hypoesthésie, puisque la sensibilité est rarement éteinte, ne coïncide pas toujours avec la paralysie ; on peut avoir de la paralysie sans anesthésie et réciproquement.

L'aphasie est un phénomène assez fréquent et qui peut fournir de précieuses indications. Elle est notée dans les observations IV et V. Or, si l'on veut bien relire ces deux observations, on verra qu'elles présentent entre elles de grandes analogies. Toutes deux sont relatives à des pachyméningites hémorragiques ayant provoqué un épanchement qui comprime la région fronto-pariétale gauche. Suivant la topographie de l'épanchement, on peut avoir de l'aphasie proprement dite, avec ou sans surdité verbale. Ce fait peut être d'une grande utilité pour la localisation des lésions.

Parmi les *troubles oculaires*, le myosis et l'inégalité pupillaire sont maintes fois notés dans les observations. Le myosis est signalé dans les observations II et V, et l'inégalité pupillaire dans les observations I, III et VIII.

Le pouls est quelquefois ralenti par suite de la compression du nerf vague, c'est là un phénomène rare. Le plus souvent les observations mentionnent,

au contraire, de l'accélération, mais en même temps que le pouls s'accélère il conserve sa régularité, tandis que c'est l'inverse qui se produit dans la méningite tuberculeuse. On trouve aussi notée de la fréquence et de l'irrégularité, mais il faut tenir compte de la complication possible d'une lésion cérébrale.

Les troubles de la respiration reconnaissent probablement la même origine que les modifications du pouls. Ils sont d'ordinaire peu marqués. A la période terminale il est commun de voir la respiration difficile, entrecoupée, stertoreuse, mais dans ce cas, ils ne peuvent guère être attribués à la lésion méningée.

Les vomissements seraient dus, d'après Labadie-Lagrave, à une compression du pneumogastrique par l'épanchement, siégeant à la base du cerveau. Ils ne s'observent que très rarement. Quant aux vomissements de la période prodromique, ils peuvent persister pendant la période d'épanchement, mais ils constituent un signe très inconstant.

La température, ainsi que l'a fait remarquer M. Lépine dans son mémoire de la Société de Biologie, décrit une courbe analogue à celle que Charcot a signalé pour l'hémorrhagie cérébrale. Comme celle-ci, l'apoplexie méningée provoque un abaissement de la température centrale au moment de l'attaque. Peu à peu la courbe se relève ; au bout de quelques heures elle arrive à la normale ; elle la dépasse de quelques dixièmes de degrés et se maintient à ce point pendant un temps indéfini. Enfin, suivant les mêmes lois de développement que celles

que Charcot a émises à propos de l'apoplexie cérébrale, l'escharre fessière, fâcheux pronostic dit M. Sorel, apparaît du côté paralysé. Sa formation fait prévoir l'élévation de la température de la période terminale. Celle-ci monte, en effet, rapidement et, au moment de la mort, c'est-à-dire 24 ou 48 heures après le début de l'ascension, elle atteint 40 et 41 degrés.

De l'étude des divers symptômes des hémorragies méningées que nous venons de faire, il ressort que, seul, le coma peut être considéré comme un signe constant ; et encore ne s'observe-t-il quelquefois qu'à la période finale. Le tableau clinique est donc excessivement variable suivant le cas. Tantôt on note de l'hémiplégie, tantôt des contractures ou des convulsions, mais pas de paralysie, tantôt enfin de simples phénomènes de déficit. Chacun de ces signes a, il est vrai, une prédilection pour une forme particulière de méningorrhagie ; mais il n'est pas possible d'établir une règle absolue. La scène change avec l'auteur. Mais ce n'est pas tout.

« Chez un même sujet, disent MM. Cade et Courmont, on la voit subir, du soir au matin, ou d'un jour à l'autre, des modifications très importantes. Et ici, nous voudrions insister sur cette variabilité d'un moment à l'autre du tableau clinique chez le même sujet, variabilité qui, jointe à la diffusion et à la complexité des symptômes, acquiert, croyons-nous, une importante valeur diagnostique ». Cette variabilité s'explique par le mode de formation de l'épanchement. A mesure qu'il s'étend, les phénomènes

d'excitation augmentent ; ceux-ci sont ensuite remplacés par des phénomènes d'inhibition. Mais il est un fait plus curieux encore : c'est l'intermittence des symptômes. Cette intermittence déjà signalée par Archambault et Labadie-Lagrave se rencontre dans presque toutes les observations. Aussi, l'on voit le coma apparaître et disparaître plusieurs fois, de même pour les paralysies, les contractures et les troubles oculaires. On n'a établi que des hypothèses sur la raison de ce phénomène ; mais le fait reste et il mérite d'être pris en grande considération pour l'établissement du diagnostic.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Nous avons vu que la formation d'un épanchement au niveau des méninges était souvent précédée d'une période plus ou moins longue, pendant laquelle le malade accusait des troubles particuliers qui pouvaient permettre de prévoir l'hémorragie. Le diagnostic doit donc être fait autant que possible dès cette période.

S'agit-il d'altérations musculaires ? Elles provoquent des troubles de la circulation cérébrale, tels que céphalalgie, étourdissements, nausées, vertiges, pertes momentanées de connaissance, paralysies fugaces. Mais tous ces signes ne font que dénoter l'artério-sclérose ou la syphilis, ils ne feront jamais penser à l'imminence d'une hémorragie méningée.

Il n'en est pas de même dans le cas de pachyméningite. « On peut, en général, diagnostiquer assez sûrement cette affection, dit Lancereaux, toutes

les fois que chez un individu adonné à l'usage des boissons alcooliques, une céphalagie ordinairement de longue durée, accompagnée d'étourdissements et de vertiges, est suivie d'un état de somnolence et de torpeur profonde avec contraction des pupilles sans strabisme et souvent avec émission involontaire des urines ; ou bien encore lorsque apparaissent, après les douleurs de tête de longue durée, des attaques apoplectiformes ou convulsives, laissant après elles de la contracture de la paralysie et souvent du coma ».

Au début, quand il n'existe que de la céphalalgie, des troubles vagues, tels que des étourdissements et des vertiges, la pachyméningite peut être confondue avec de nombreuses affections.

La syphilis cérébrale offre de grandes analogies. Cependant, dans ce cas, les malades ont des antécédents spécifiques, la céphalalgie présente des exacerbations nocturnes, les os du crâne sont parfois tuméfiés. D'ailleurs, si la lésion porte sur le cerveau ou ses enveloppes, elle siège plutôt au niveau de la base, d'où production de troubles du côté de l'œil, strabisme paralysie musculaire qu'on ne rencontre jamais dans le cas de pachyméningite.

Les céphalalgies chroniques par anémie ou affections digestives se reconnaissent toujours aux lésions qui les accompagnent. La céphalalgie hystérique coexiste souvent avec d'autres stigmates de cette névrose. Toutes ces formes sont moins fixes et moins tenaces que dans la pachyméningite.

La dégénérescence athéromateuse des artères chez les vieillards donne lieu à une céphalalgie plus dif-

fuse et plus mobile, et les autres symptômes n'indiquent pas une lésion aussi nettement localisée et circonscrite que l'est la pachyméningite.

La méningite tuberculeuse a été considérée comme impossible à distinguer de la pachyméningite. Toutes deux débutent par de la céphalalgie et de la contraction pupillaire. Mais chez l'enfant, la méningite tuberculeuse est rare avant l'âge de 5 ans, tandis que l'hémorragie méningée est exceptionnelle, à partir de cette époque. D'ailleurs, l'amaigrissement rapide, le délire, les troubles oculaires ne se voient que dans la méningite tuberculeuse. Nous avons signalé, d'autre part, l'état différent du pouls dans les deux affections. L'accélération n'entraîne pas l'irrégularité dans l'hémorragie méningée, comme cela se produit dans l'hémorragie tuberculeuse.

M. Gottignies rapporte un cas d'hémorragie méningée absolument localisée à la base (il n'y avait pas d'épanchement de sang, ni dans les ventricules ni dans le cerveau) et qui avait présenté tous les signes de la méningite : dilatation pupillaire, raideur de la nuque, inconscience, mais pas de contractures.

Plus tard, lorsque l'épanchement est produit, il provoque d'autres signes qui peuvent donner lieu à de nouvelles confusions. Dans le cas d'hémorragie par altérations vasculaires, l'ictus est ordinairement le premier phénomène constaté. S'il s'agit de l'hémorragie due à la pachyméningite, l'épanchement n'est que le dernier terme d'un processus morbide qui s'est déjà manifesté par des signes souvent caractéristiques, et le diagnostic est plus facile.

Le coma diabétique et le coma urémique peuvent être confondus avec le coma apoplectique. On reconnaît le premier, à la présence du sucre dans les urines; le second, à celle de l'albumine. Le diagnostic peut être cependant très difficile dans le cas où l'apoplexie méningée survient chez un brightique. C'est ce qui a lieu dans les observations III et VIII. Le mode d'installation du coma peut donner quelques indications, mais elles ne suffiront presque jamais à faire rejeter au second plan, les signes propres à la lésion rénale.

L'accès urémique est précédé de prodromes particuliers; l'hémorrhagie méningée débute par un ictus. A ce propos, M. Chauffard vient de signaler (*Bulletin Médical*, 1902), le cas très intéressant d'un malade, à la fois saturnin et alcoolique, atteint d'urémie aiguë cérébrale et chez qui une hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne vint compliquer l'état urémique et occasionner la mort.

Les exsudats ou les *tumeurs solides* développés à la périphérie de l'encéphale ou dans les ventricules, peuvent être pris pour un épanchement sanguin. Quand ces lésions siègent à la base, elles s'accompagnent de ptosis, de strabisme, de paralysies des nerfs crâniens ou de troubles de la vision. Si elles siègent dans les ventricules cérébraux, elles produisent de la dilatation pupillaire, qu'on ne rencontre pas dans les hémorrhagies méningées. Le diagnostic n'offre de difficultés que quand la tumeur siège à la convexité, lieu de prédilection de l'hématome, mais alors la

tumeur provoque moins de torpeur et plus d'accès convulsifs que la pachyméningite.

La paralysie générale et la pachyméningite ont de nombreux points de ressemblance. Bourdin (*Ann. : médico-psychologique*, 1898) rapporte le cas d'un malade considéré comme paralytique, général, qui mourut à la suite d'accès convulsifs et chez qui l'autopsie fit seule reconnaître la présence d'une pachyméningite hémorragique. Les signes de paralysie générale avaient été au complet, et l'auteur pense que le diagnostic était presque impossible. Il donne cependant comme symptômes différentiels : la gravité des ictus et des vertiges, l'atténuation de la déchéance du sujet avant la période des grandes attaques et, à la rigueur, la céphalée rebelle. Dans la paralysie générale, les troubles fonctionnels indiquent d'ordinaire une lésion moins circonscrite que l'est un kyste hématique.

L'épilepsie est une maladie essentiellement héréditaire et qui débute à un âge où les méningorrahgies ne se rencontrent pas. En outre, ses accès sont séparés par des intervalles de santé parfaite et il n'est guère possible de la confondre avec un hémātome

L'hémorrhagie cérébrale et le ramolissement cérébral sont, de toutes les affections, celles dont l'évolution ressemble le plus à celle de l'hémorrhagie méningée. Toutes trois débutent par une attaque

apoplectique suivie de perte de connaissance. Mais dans l'hémorrhagie cérébrale, les phénomènes précurseurs manquent ordinairement : l'attaque est subite et le coma absolu d'emblée. L'hémiplégie est persistante. Dans l'hémorrhagie méningée, au contraire, l'ictus peut faire défaut, la paralysie étant quelquefois le premier phénomène observé. Quand l'ictus existe, il n'est le plus souvent suivi que d'obnubilation et ce n'est que progressivement que le coma devient absolu. Le tableau clinique est d'ailleurs moins fixe que dans l'hémorrhagie cérébrale et chaque symptôme en particulier, coma, paralysie ou troubles oculaires, présente comme nous l'avons déjà vu, des intermittences que l'on n'observe jamais dans l'hémorrhagie cérébrale.

Le ramollissement cérébral a ordinairement pour lui, son mode de début et son étiologie.

La congestion cérébrale a une durée moindre et une symptomatologie moins brutale.

La commotion cérébrale à laquelle on peut toujours penser, surtout en l'absence d'anamnestiques précis, est tout marqué, en même temps que par un état comateux assez profond, par des phénomènes du côté du pouls et de la respiration (irrégularité, ralentissement). Les troubles morbides durent ordinairement assez peu et s'effacent graduellement.

Telles sont les principales affections que l'on peut confondre avec les hémorrhagies méningées.

Reste à savoir à quelle forme d'hémorrhagie méningée correspondent les phénomènes que l'on observe.

L'hémorrhagie sous-osseuse est presque toujours d'origine traumatique.

La pachyméningite hémorrhagique est la forme la plus ordinaire ; elle se caractérise par l'existence d'une période prodromique, par son début sans grand fracas, par sa marche progressive, entrecoupée de légères rémissions, par une hémiplegie à peu près constante et par la plus grande fréquence des contractures.

L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne se distingue par l'absence de signes précurseurs, le début plus brusque, l'évolution plus rapide, la présence de mouvements convulsifs.

Les hémorrhagies ventriculaires, au lieu de donner de la contraction papillaire, produisent, au contraire, de la dilatation. Elles s'accompagnent le plus souvent de contractures généralisées et précoces.

Enfin, il faudra rechercher au voisinage de quelle région du cerveau siège l'épanchement. Il sera alors nécessaire d'analyser avec soin les symptômes observés : quels sont les membres atteints de paralysie, de contractures ou de convulsions ? La sensibilité est-elle altérée ? Existe-t-il des troubles de la vue ou du langage ? Ces recherches permettront souvent de faire un diagnostic de localisation qui pourrait être utile au point de vue d'une thérapeutique active, nous voulons dire chirurgicale.

Nous devons insister cependant sur les difficultés qu'offre en particulier cette dernière partie du dia-

gnostic. Par suite de la diffusion de l'épanchement ou de la production de phénomènes à distance, la symptomatologie présente un caractère instable, polymorphe et complexe. Les recherches peuvent être vaines ou conduire facilement à des erreurs. La prudence est la première règle à suivre dans ces cas, plus que partout ailleurs.

CHAPITRE VII

Évolution. = Pronostic

Rien n'est plus variable ni plus difficile à préciser que la marche des hémorrhagies méningées. Dans les cas de pachyméningite, les signes révélateurs, des fausses membranes peuvent persister, nous l'avons vu, pendant des mois et des années. Une rétrocession se produit-elle dans le processus phlegmasique, les symptômes s'amendent, quelquefois pour longtemps. Une nouvelle poussée inflammatoire, vient-elle accroître la lésion déjà existante, un épanchement sanguin se forme-t-il, une aggravation subite et rapide se produit et la mort peut survenir en quelques instants. Ainsi, si l'on fait commencer la maladie au moment où se manifestent les premiers accidents et la céphalalgie en particulier, on peut dire que la durée est toujours de plusieurs mois. Si l'on ne considère au contraire que la période qui a débuté par l'hémorrhagie, elle est toujours très courte : le

malade survit quelquefois pendant une ou deux semaines, mais la terminaison fatale peut aussi arriver en quelques heures.

Mais la guérison est-elle possible ? Le siège particulier des hémorrhagies, le contact de l'épanchement avec l'encéphale sont des conditions qui rendent le pronostic défavorable. Le degré de gravité varie cependant avec la soudaineté et l'intensité des accidents de compression cérébrale et la rapidité de formation des épanchements.

Si la statistique de Boudet compte 41 morts sur 41 cas, d'autres observateurs ont rapporté des exemples, rares il est vrai, de guérison. Il faut entendre ici par ce mot non la disparition des lésions, mais la cessation des phénomènes morbides. Les altérations méningées ne s'effacent pas; seulement, dit de Grandmaison, le tissu conjonctif qui les constitue en passant à l'état adulte, revient sur lui-même, se resserre et diminue d'autant plus les phénomènes de compression cérébrale. C'est ainsi que doit s'expliquer le cas rapporté par Fuchs et continué plus tard par Textor, d'un homme qui fut frappé à 69 ans d'apoplexie méningée avec coma prolongé et escharre fessière, et qui guérit pour mourir 10 ans après; l'autopsie confirma le diagnostic porté par Fuchs. Des cas analogues sont relatés par Bamberger, Griesinger, Bouillon - Lagrange (*Arch. générales de Méd.*, 1847), Cruveilhier (*Traité d'Anatomie pathologique* t. III.). « Dans ces guérisons, quant aux symptômes, il n'y avait, dit Lancereaux, qu'une simple compression, sans déchirure des éléments

nerveux et le cerveau, comme on le sait, peut s'habituer à cet état anormal. Mais la guérison des lésions anatomiques ne peut-elle se produire aussi ? Si l'on considère ce qui se passe pour les fausses membranes de la plèvre et du péricarde, il n'est pas impossible d'admettre la disparition des fausses membranes de la dure-mère, même lorsqu'elles contiennent du sang épanché.

Quoiqu'il en soit, de ces exceptions, la mort doit être considérée comme la terminaison ordinaire de l'affection qui nous occupe surtout lorsque survient un épanchement abondant et rapide. La pachyméningite peut guérir, mais l'hémorrhagie est presque toujours fatale.

CHAPITRE VIII

Traitement

Le traitement découle de l'étude anatomique des diverses formes d'hémorragies méningées et des conditions étiologiques propres à chacune d'elles. Il est en effet évident que la médication doit être différente, selon qu'il s'agit de la pachyméningite ou de l'hémorragie pie-mérienne. Dans le premier cas, le but à obtenir est l'arrêt de développement et la résorption des fausses membranes ; dans le second, l'épanchement sanguin est le seul phénomène à combattre. « Poursuivre le traitement curatif de la pachyméningite, disent MM. Charcot et Vulpian, ce sera instituer du même coup le traitement prophylactique de l'hémorragie méningée intra-arachnoïdienne. » On peut dire également, traiter l'artério-sclérose, le brightisme, la syphilis c'est prévenir l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Un point important est donc la connaissance des

causes susceptibles d'amener une hémorrhagie méningée. Suivant le cas, on emploiera alors l'acide salicylique, l'antipyrine, l'iodure de potassium, le mercure, la liqueur de Fowler, les diurétiques, les alcalins, la suppression des liqueurs alcooliques, etc.

Mais une notion non moins importante que la connaissance des causes est l'appréciation du degré d'évolution plus ou moins avancée de la lésion méningée. L'action thérapeutique a pu être plus ou moins efficace pendant un certain temps ; mais vient un moment où la congestion et la fluxion encéphaliques ayant augmenté, de nouvelles indications surgissent ; il faut alors avoir recours aux révulsifs, aux dérivatifs, aux émissions sanguines locales, etc.

Enfin l'hémorrhagie s'est produite, donnant lieu à un épanchement qui comprime le cerveau. Tout l'art du médecin est impuissant. Son rôle ne consiste plus qu'à soutenir l'état général du malade. Mais c'est maintenant que peut devenir nécessaire l'intervention du chirurgien. Les effets morbides résultant de la présence d'une sorte de corps étranger dans l'encéphale ne peuvent plus être palliés. Il faut recourir à la trépanation. On comprend que celle-ci ne puisse être pratiquée que lorsqu'on a diagnostiqué exactement le siège de la lésion. Aussi les cas où une pareille intervention a été tentée ne sont-ils pas trop nombreux. Ils se comptent surtout dans les formes de méningorrhagies sous-osseuses d'origine traumatique dont le diagnostic est en général plus facile. Nous rapportons une observation de M. Boinet dans la-

quelle la trépanation fut pratiquée par le Dr Pluyette; le caillot fut en partie enlevé mais on ne pût découvrir le point de départ de l'hémorrhagie. Ransohoff en présence de la rupture de la méningée moyenne a trépané le temporal, évacué le foyer sanguin et lié sans succès la carotide primitive. La même opération a été aussi pratiquée par Bentlee, Alexander, et Gaingee. Malgré qu'elle n'ait pas donné jusqu'ici de grands résultats, il est indiscutable que cette opération est absolument légitime surtout si l'on considère les résultats fournis par l'abstention.

La trépanation a été aussi pratiquée quelquefois dans les pachyméningites et dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes en particulier par Armstrong, Krcenlein, Golding-Bird, Grainger-Stewart, etc. Il ne paraît pas douteux que les résultats qu'elle a fournis soient de beaucoup supérieurs à ceux que procure la simple expectation. D'ailleurs il n'est pas toujours nécessaire d'évacuer complètement le caillot et les fausses membranes. La chose serait presque toujours impossible, soit que la pachyméningite ait une étendue trop considérable, soit que l'hémorrhagie se soit faite en nappe et sans limites précises. Mais la trépanation et la simple incision de la dure-mère suffisent, quand on ne peut faire plus, à diminuer la tension intra-crânienne et à améliorer l'état du malade. Weismann a rapporté en 1882-1885 dans la *Deutsch. Zeit. f. Chirurg.* une statistique basée sur 257 cas de trépanations faites dans des circonstances diverses, et d'après laquelle l'intervention aurait donné 67 p. o/o de succès, tandis que l'expectation aurait été

suivie d'une mortalité de 90 0/0. Ces chiffres sont encourageants. Ils le seront encore davantage lorsqu'on saura mieux établir le diagnostic de la lésion et de son siège et que la chirurgie intra-crânienne aura fait plus de progrès.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le docteur BARJON,
médecin des Hôpitaux de Lyon.

HÉMORRHAGIE SUS-DURE-MÉRIENNE PAR RUPTURE TRAUMATIQUE DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE

Antoine S..., 42 ans, charbonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1901, salle St-Augustin, n° 38.

Le malade, apporté dans un état de coma complet, ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents; on apprend seulement de l'une des personnes qui l'accompagnent, que la veille, il a dîné en joyeuse compagnie et fait de copieuses libations. On l'a trouvé, au matin, sous un hangar où il a passé la nuit et d'où on l'amène à l'Hôtel-Dieu.

La perte de connaissance est absolue; la respiration stertoreuse; la face congestionnée sans aucune déviation. Les membres, quand on les mobilise, réagissent légèrement et tous avec la même intensité; résolution musculaire sans paralysie. Inégalité pupillaire en faveur de la droite. Le malade a uriné et déféqué sous lui.

L'examen du crâne est négatif: pas de plaie du cuir chevelu; pas d'hémorrhagie par le nez ou les oreilles.

Examen viscéral négatif.

Le malade meurt la nuit suivante sans avoir repris connaissance.

Autopsie : pratiquée le 2 octobre, 36 heures après la mort.

La section du cuir chevelu découvre une infiltration sanguine très étendue des téguments de la région temporo-occipitale droite. Le crâne mis à nu présente une fracture, sans enfoncement, à direction à peu près horizontale, s'étendant du voisinage de la protubérance occipitale externe à la portion écailleuse du temporal. Le crânescié avec précaution présente un trait de fracture semblable sur la face interne. Ni le rocher, ni la base du crâne ne sont intéressés. On trouve un énorme foyer hémorragique extra-durémérien, du volume d'une grosse orange ayant comprimé et déformé la portion postéro-externe du cerveau droit, les circonvolutions occipitales et pariétales surtout. La zone motrice est indemne et non directement comprimée.

L'hémorragie semble s'être produite aux dépens de l'artère méningée moyenne.

Les méninges sont facilement enlevées. Les hémisphères cérébraux présentent des deux côtés, en divers points, des foyers superficiels et peu étendus de mortification. On le voit sur la face externe seulement, surtout dans les zones temporale et frontale ; la substance cérébrale est triturée et de coloration rouge noir.

La coupe des hémisphères ne présente rien de particulier. Rien aux autres viscères.

OBSERVATION II

M. BOINET. — X^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Marseille, 1899.

HÉMORRHAGIE SUS-DURÉMÉRIENNE PAR RUPTURE TRAUMATIQUE DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE. — COMPRESSION DE LA ZONE ROLANDIQUE DROITE. — TRÉPANATIONS SANS SUCCÈS.

M. . . , 50 ans, amaigri, tombe d'une hauteur de 2 m. 50 sur la région temporo-pariétale droite. Plaie cutanée petite et

superficielle. Etat comateux, perte de connaissance, respiration bruyante, stertoreuse. A son entrée dans le service du docteur Pluyette, on constate une paralysie complète de tout le côté gauche, face comprise, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux; le malade regarde sa lésion. Pupilles très resserrées. La température est normale. Pas d'écoulement sanguin ou séreux par l'oreille droite. L'ensemble de ces symptômes permettant de conclure à l'existence d'un caillot comprimant la zone rolandique droite, M. Pluyette applique sur ce point trois couronnes de trépan, qui mettent directement à jour un vaste caillot, mou, noir, friable, situé entre la face interne des os du crâne et la face externe de la dure-mère.

On n'enlève que quelques fragments de ce caillot; on ne poursuit pas l'opération par crainte d'une nouvelle hémorrhagie. Le malade meurt dans la soirée et à l'autopsie on trouve un caillot pesant 75 gr., placé entre la face externe de la dure-mère et les os crâniens; il comprime et aplatit la zone rolandique droite, d'où hémiplegie de tout le côté gauche. Cette hémorrhagie provenait de la déchirure de l'artère méningée moyenne par le bord d'un fragment tranchant, détaché de la table interne du temporal. Cette lame osseuse, quadrilatère, mesurant deux centimètres sur trois avait un bord taillé en biseau qui avait sectionné les trois quarts de la circonférence de l'artère méningée moyenne. Le trait de fracture se continuait jusqu'à la base du crâne.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Dr CADE, chef de Clinique médicale.)

PACHY-MÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE DE LA CONVEXITÉ GAUCHE. —
NÉPHRITE INTERSTITIELLE.

Claudine C..., 50 ans, tenancière d'un débit de boissons, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Renaut, salle Montazet, n° 6, le 4 mai 1899.

Antécédents héréditaires sans intérêt. A une fille bien portante. Antérieurement, jamais de maladie sérieuse ; jamais d'œdème des jambes ; bonne santé habituelle. Alcoolisme probable, vu la profession.

Le 29 avril, elle se plaignait de céphalée.

Le 30, elle se sentit plus fatiguée et fit appeler un médecin.

Le 2 mai, on remarqua qu'elle était légèrement paralysée du côté gauche. Pas d'ictus. La paralysie s'est donc établie progressivement ; hier encore, la malade remuait son bras gauche et avait bien la connaissance.

A l'entrée, on constate que la malade est dans le coma, ne répondant pas aux questions, les paupières fermées, la respiration calme, régulière, superficielle, non stertoreuse. La commissure labiale est légèrement déviée à droite ; la commissure est effilée à gauche et la malade fume la pipe de ce côté. La pupille gauche est plus dilatée et plus paresseuse que la droite. Il existe une paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs gauches, qui relevés, retombent lourdement sur le lit. Pas d'hémianesthésie : les piqûres du tégu-ment déterminent des réactions.

Le développement du tissu adipeux cutané gêne beaucoup pour l'examen des viscères ; la matité hépatique semble cependant diminuée. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Aux poumons, légère submatité à la base droite ; rien à l'auscultation, d'ailleurs difficile.

Pouls régulier, ample, fort ; athérome des artères des membres.

La température 37°8.

Urines retirées par cathétérisme, contiennent un disque assez épais d'albumine. Elles ont une teinte *ambrée*.

On applique des sangsues dans le triangle de J.-L. Petit.

5 mai. — Dès hier soir, la malade allait beaucoup mieux. Ce mieux a persisté et s'est accentué encore ce matin. La malade parle, répond aux questions, ouvre les yeux. Plus de paralysie faciale. La malade peut aussi bouger ses membres

gauches; elle serre bien avec la main gauche, quoique moins fortement qu'avec la droite. La face est colorée.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Le pouls est fort et régulier et bat 96 fois par minute.

6 mai. — La malade est dans le coma absolu.

L'inégalité pupillaire a réapparu; la pupille gauche est plus dilatée.

La température égale 38°8, ce matin.

8 mai. — Le coma a persisté absolu. Toujours la même inégalité pupillaire.

La respiration est un peu bruyante; le rythme respiratoire est régulier.

Il existe de la déviation de la bouche et de la face à gauche. Face colorée. Transpiration abondante. Pas de raideur ni de contracture des membres. Ceux-ci sont tous flasques, dénués de tonicité et retombent lourdement sur le plan du lit.

La courbe thermique est ascendante. T. 40°.

La malade meurt à une heure de l'après-midi.

Autopsie. — Pratiquée le 10 mai au matin.

On constate à l'ouverture des méninges, à gauche de la faux du cerveau, un épanchement de sang noir à demi coagulé, en petite quantité d'ailleurs, et situé entre la pachyméninge et la leptoméninge. La dure-mère est épaisse, recouverte de caillots et de fausses membranes noirâtres. L'inflammation et l'épanchement méningés coiffent à peu près toute la convexité de l'hémisphère gauche. On ne trouve rien de semblable du côté droit. Il n'existe aucune lésion macroscopique, ni à la surface, ni dans l'épaisseur des circonvolutions cérébrales correspondantes.

Rien du côté du mésocéphale.

Au cœur : surcharge graisseuse; pas de lésions orificielles. Poids, 350 grammes. Plusieurs plaques d'athérome à la surface interne de l'aorte.

Foie : un peu gras. Poids, 1.400 gr.

Poumons : atelectasie des lobes inférieurs.

Les reins (170 et 100 gr.) offrent des lésions évidentes : la capsule est épaissie et arrache des fragments de substance corticale. A la coupe, cette dernière est pâle et tranche nettement sur la coloration des pyramides. Traces de lobulation à la surface de l'organe.

Examen histologique. — Un fragment de la pachyméninge enflammée a été prélevé à l'autopsie et fixé par le liquide de Müller. Sur les préparations obtenues, on constate que le feuillet dure-mérien proprement dit a une structure normale avec ses deux couches fibreuses, dont la direction se croise à angle droit ; mais ses vaisseaux paraissent congestionnés.

Intimement accolée à la surface interne du feuillet fibreux dure-mérien, on trouve une épaisse couche de néoformation. Celle-ci est constituée par un stroma très lâche, presque uniquement formé de cellules allongées et émettant de longs prolongements et par de très nombreux vaisseaux. Ces vaisseaux ont une paroi très mince, uniquement endothéliale. Ils sont bourrés de globules du sang. On trouve de même des globules rouges et blancs, répandus irrégulièrement en dehors des cavités vasculaires dans les mailles du stroma.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr BARJON, médecin des Hôpitaux de Lyon)

HÉMORRHAGIE SOUS-DURE-MÉRIENNE. — HÉMATOME COMPRIMANT LA RÉGION FRONTO-PARIÉTALE GAUCHE

Joseph M..., 70 ans, mouleur en fonte, entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Augustin, n° 14, le 16 septembre 1901. Tout ce que l'on a pu connaître de ses antécédents, c'est, qu'il y a 4 ans, il a eu une légère « attaque » consistant en une chute,

sans perte de connaissance, avec léger embarras de la parole et perte de la mémoire pendant quelques jours.

Ces mêmes phénomènes se reproduisirent, il y a deux jours. Il eut de nouveau une petite attaque avec embarras de la parole et hémiplegie droite progressive, sans perte de connaissance.

A son entrée, le malade est légèrement obnubilé; il répond difficilement et paresseusement aux questions qu'on lui pose. Il semble avoir un peu de dysarthrie, mais aussi de l'aphasie nette. On constate les signes d'une hémiplegie droite avec participation de la face; le réflexe patellaire est légèrement exagéré du même côté.

23 septembre. — L'aphasie persiste; il existe également de la surdité verbale incomplète; le malade comprend une partie de ce qu'on lui dit. Mais quand on lui demande de donner la main ou de fermer les yeux, il n'exécute pas le mouvement.

1^{er} octobre. — Ce matin, le malade est très prostré. Il a la langue sèche, la peau chaude, le pouls rapide. La respiration se fait très mal, sans qu'on observe rien de particulier à l'auscultation des poumons. Le malade n'a jamais présenté aucun phénomène à droite. L'aphasie d'abord peu accentuée est allée en augmentant progressivement.

2 octobre. — Le malade est mort dans la nuit. Il n'a jamais présenté de fièvre.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte crânienne, on voit sur l'hémisphère gauche une vaste tumeur fluctuante, recouvrant complètement les régions frontale et pariétale, toute la queue motrice par conséquent. Cette tumeur se décolle avec facilité de l'hémisphère avec lequel elle n'a pas la moindre adhérence. Elle est située entre la dure-mère et la pie-mère. A l'ouverture il s'écoule environ 150 gr. de liquide hémorrhagique, contenant beaucoup de caillots rouges, très mous, nullement organisés.

La pie-mère au-dessous est épaissie et congestionnée, mais

il n'y a pas de lésion corticale sous-jacente. L'abondance des caillots ne permet pas de se rendre compte du point de départ de l'hémorrhagie.

Pas d'athrérôme des artères de la base. Pas de plaques calcaires. Aucune lésion, à la coupe, des hémisphères cérébraux.

OBSERVATION V

(M. BOINET. — 10^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Marseille 1899).

PACHYMÉNINGITE. — HÉMORRHAGIE INTRA-ARACHNOÏDIENNE. —
HÉMATOME COMPRIMANT LA ZONE ROLANDIQUE GAUCHE.

F. F..., 51 ans, syphilitique, légèrement alcoolique, éprouve, depuis deux mois, des douleurs de tête plus accentuées au niveau de la région temporale gauche. Son intelligence et sa mémoire diminuent. Brusquement, il est pris de vertiges avec perte de connaissance de courte durée, de paralysie incomplète du membre supérieur droit, augmentant progressivement ; le membre inférieur du même côté ne s'est paralysé que huit jours plus tard.

On l'apporte à l'Hôtel-Dieu deux semaines après ; la marche est impossible, la stupeur marquée, l'intelligence obtuse ; il ne comprend pas ce qu'on lui demande. Il existe de l'aphasie, une hémiplegie droite complète avec paralysie légère de la moitié correspondante de la face ; les pupilles sont contractées ; la tête et les yeux déviés à gauche. La sensibilité est abolie au niveau des membres paralysés.

Quelques jours plus tard, on constate de la contracture du membre inférieur droit avec exagération du réflexe rotulien. L'incontinence des urines et des matières est complète ; les urines sont normales. Pas d'élévation de la température.

Au bout de huit jours, il se produit une escharre sacrée médiane, gagnant rapidement en surface et en profondeur.

L'état général s'aggrave, le sujet tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — La face interne de la dure-mère correspondant à la zone rolandique de l'hémisphère cérébral gauche est tapissée par un hématome dur, noirâtre, très adhérent, mesurant 16 centimètres sur 11.

Le caillot a une épaisseur de un centimètre vers son centre, il s'amincit sur les bords ; il est formé d'une série de strates et porte l'empreinte des circonvolutions fronto-pariétales correspondantes, qui sont aplaties, déprimées, congestionnées. La coupe de l'hémisphère cérébral gauche montre un piqueté rouge considérable et une forte hyperémie. Noyaux gris centraux normaux. Liquide abondant dans les ventricules. Petits foyers hémorragiques, gros comme un pois sur la partie inférieure gauche de la protubérance. Quelques plaques d'athérome sur les sylviennes et sur les artères de la base du cerveau.

Cœur volumineux.

Poumons très congestionnés.

Néphrite interstitielle.

A l'examen microscopique de cet hématome on voit une série de feuillets fibrineux stratifiés en rapport avec des méninges épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. On trouve encore des espaces lacunaires, des sortes de lacs sanguins, des diverticules communiquant avec le foyer hémorragique principal. On constate, enfin, dans l'épaisseur des méninges, de petits vaisseaux de structure embryonnaire, dont la rupture facile explique l'étendue de cet hématome.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur AUDRY.)
Médecin des Hôpitaux de Lyon

PACHYMÉNINGITE. — HÉMORRHAGIE INTRA-ARACHNOÏDIENNE
DE LA CONVEXITÉ BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE

Thérèse F..., 78 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 15 novembre 1895, salle Ste-Blandine, n° 1.

Pas d'antécédents héréditaires. Mari mort il y a 20 ans. Bonne santé habituelle. Depuis quelque temps la malade se sentait plus faible ; elle prenait des étourdissements.

Le 11 novembre 1895, en descendant de son lit, elle tomba, sans savoir comment et pourquoi ; elle ne perdit pourtant pas connaissance. Etant seule, elle attira un matelas de son lit, et passa ainsi deux heures avant qu'on vint la relever. En la couchant, on constata que le côté gauche était paralysé. Bientôt elle ferma les yeux et perdit connaissance pour le reste de la journée.

Les jours suivants les mouvements revinrent, dit-elle, peu à peu, mais elle ne cessa de souffrir d'une céphalalgie intense.

Actuellement la malade a une obnubilation qui, sans être complète, l'empêche de répondre facilement. On constate une hémiplegie gauche laissant au membre supérieur un peu de flexion des doigts. En provoquant la flexion et l'extension des membres, on éprouve de la résistance, mais aussi bien à droite qu'à gauche. Pas de paralysie apparente de la face au repos. La langue serait plutôt déviée à droite. Impossibilité d'explorer nettement la sensibilité, qui ne semble pourtant pas atteinte.

Pas de rétention d'urine (incontinence). Pas d'albumine. Cœur irrégulier, avec impulsion forte et tendance au galop. Les doigts de la main gauche sont très élargis à leur extrémité ; en interrogeant la malade, on semble comprendre que sa main a grossi depuis quelque temps. Le menton est allongé.

19 novembre. — Raideur accentuée du cou et des reins. Contracture des membres, moins prononcée aux jambes. Contracture des masséters. On ne peut pas asseoir la malade sur son lit ; elle ne parle qu'à voix basse. On n'a pas constaté de crises épileptiformes. Pas de vomissements. Bruits du cœur lents et sourds. Température 37°5.

21 novembre. — Persistance de la raideur. La tête est légèrement inclinée à gauche ce matin. Pas de lésions ocu-

lares. La malade s'alimente difficilement. Incontinence d'urine. T. 37°5.

22 novembre. — La tête se dévie de plus en plus à gauche; on a beaucoup plus de peine à la faire baisser qu'à la tourner à droite. Les yeux regardent à gauche. La raideur du cou persiste. La malade est en chien de fusil dans son lit. Raideur des membres, peut-être, moins prononcée au bras gauche. Lorsqu'on lui demande de tendre la main, elle offre la main droite animée d'un léger tremblement. Le bras gauche ne peut être mis en mouvement. La malade semble comprendre quelques questions, mais elle est très obnubilée. Elle ne répond que difficilement et à voix basse. T. 38°8.

Pas de crises épileptiformes. Sueurs. Escharres fessières. Il est très difficile d'explorer la sensibilité, qui, en tous cas, n'est pas abolie au membre supérieur gauche.

24 novembre. — La malade est morte aujourd'hui sans présenter d'autres symptômes.

Autopsie. — Pratiquée trente heures après.

Le corps a conservé dans sa rigidité la même attitude que pendant la vie, sauf les jambes, qui ont dû être allongées. Les bras en flexion, les mains presque fermées, le pouce en dedans, se serrent contre la ceinture. La tête est en extension forcée.

L'ouverture du crâne se fait normalement: les parois n'en sont pas épaissies, il n'y a pas d'adhérence avec la dure-mère. L'incision de cette dernière à droite donne immédiatement issue à un sang noirâtre à demi coagulé. L'incision à gauche donne le même phénomène et l'on se trouve en présence d'une double hémorragie méningée à peu près symétrique; hémorragie de la convexité, plus considérable à droite et ne communiquant pas d'un côté à l'autre.

Cette hémorragie recouvre presque toute la surface externe des hémisphères, s'arrêtant à deux ou trois centimètres de leurs bords latéraux et du sillon médian. Elle est contenue dans une véritable poche formée par une membrane

rouge assez mince, mais très nette, dont la face inférieure polie, glisse sur la surface des circonvolutions recouvertes par une pie-mère normale.

Le contenu est un sang épais, noirâtre, avec des caillots mous et noirs. En aucun point, on ne voit de poche indépendante, ni de caillots plus clairs. L'épanchement de droite, le plus considérable, évalué approximativement, dépasse certainement 100 grammes.

La surface des circonvolutions cérébrales semble normale, sauf les veines de la pie-mère, à droite surtout, qui paraissent très grosses. La déformation du cerveau est très marquée; vu en avant, il a la forme d'un bonnet de police; la plus grande épaisseur de l'épanchement de droite ne mesure pas moins de quatre centimètres.

Rien à la base. Le corps pituitaire paraît normal. Pas de modifications dans l'anatomie du cerveau qui, d'ailleurs, une fois enlevé, reprend son aspect normal.

Poumon droit un peu congestionné.

Foie de coloration foncée, normal.

Rein normal. Une rate surnuméraire.

OBSERVATION VII

(M. TOUCHE (de Brévannes). — *Revue Neurologique*, 1900).

PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE. — ÉPILEPSIE JAKSONIENNE.

B..., 71 ans, fut atteint de phénomènes d'épilepsie jaksonnienne le lendemain de son entrée à l'hospice de Brévannes. Je le vis pour la première fois au cours de son attaque. Sur son état antérieur je pus obtenir, du personnel et de ses voisins, les détails suivants : il n'était pas paralysé, mais il était très faible des membres inférieurs; il avait de l'incontinence des sphincters; les mouvements des membres supérieurs s'accompagnaient de tremblement; il ne semblait pas

entendre ou peut-être pas comprendre ce qu'on lui disait ; il trouvait péniblement ses mots et parlait lentement ; il marchait avec difficulté ; il n'était pas aveugle.

Le malade eut trois attaques d'épilepsie jaksonnienne dans la même matinée et succomba au cours de la troisième. J'assistais à la seconde.

Au début de l'attaque, le malade était en résolution, les membres étaient atteints de paralysie flasque. Les paupières, largement ouvertes, découvraient le globe oculaire dont la pupille, très dilatée, occupait le centre de l'orbite.

L'attaque commença par le membre supérieur droit qui se contracta d'abord en extension, puis en flexion du coude. A ce moment la tête et les yeux se tournèrent vers la droite et la face commença à se contracter. Quand l'attaque eut atteint toute son intensité, on remarqua les phénomènes suivants :

La face était déviée vers la droite, déviation fixe qui ne s'accompagnait pas de mouvements alternatifs de rotation à droite et à gauche. Tous les muscles de la face étaient animés de contraction rythmiques, contractions beaucoup plus accusées du côté droit, mais encore très appréciables à gauche.

Le frontal et l'orbiculaire des paupières se contractaient avec une intensité égale des deux côtés. Grâce aux contractions de l'orbiculaire, les globes oculaires étaient à chaque instant découverts, et on les voyait absolument fixés à droite et en haut de l'orbite, sans qu'il existât de mouvements nystagmiformes.

La bouche était largement ouverte ; elle était immobilisée dans cette position et l'on voyait très nettement, que la langue, collée au plancher de la bouche, n'était le siège d'aucun mouvement. La respiration était bruyante. L'attaque avait commencé par un gémissement.

Au membre supérieur droit, les doigts étaient modérément fléchis dans la paume de la main et immobilisés dans cette attitude ; le poignet était immobilisé en extension : le coude était contracturé en flexion dépassant un peu l'angle droit. Les mouvements convulsifs n'existaient que dans l'épaule

qui se soulevait à chaque instant par de brusques hausses; le membre supérieur ainsi contracturé, les mouvements du bras ressemblaient à ceux d'un chef d'orchestre battant la mesure.

Les membres du côté gauche et le membre inférieur droit n'étaient le siège d'aucun mouvement.

On déterminait des réflexes exagérés par la percussion des tendons rotuliens des deux côtés.

Autopsie. — L'autopsie montra un épaississement généralisé de la pie-mère sur la face externe des deux hémisphères. Mais, en outre, il existait de l'imprégnation sanguine des méninges dans un point très limité de la corticalité gauche. Dans ce point la pie-mère avait une teinte ecchymotique, et quand on la détachait de l'écorce on voyait que les circonvolutions restaient rugueuses, ce que l'on ne remarquait pas sur les autres circonvolutions.

La zone de l'écorce répondant à l'ecchymose pie-mérienne était ainsi constituée :

1° La moitié inférieure de l'implantation de la deuxième frontale sur la frontale ascendante ;

2° Une portion de la troisième frontale limitée en avant par le prolongement de la branche verticale de la scissure de Sylvius, en arrière par la frontale ascendante, en bas par une ligne menée de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando à l'extrémité supérieure de la branche verticale de la scissure de Sylvius. On voit que l'opercule frontal et le cap de la troisième circonvolution frontale restaient en dehors de la zone lésée ;

3° La frontale ascendante sur toute sa largeur dans une hauteur correspondante à celle des lésions des deuxième et troisième frontales ;

4° La pariétale ascendante dans toute sa largeur sur la même hauteur que la frontale ascendante. L'opercule rolandique était sain, sauf en arrière.

En ce point l'imprégnation sanguine atteignait les limites

de l'opercule rolandique et de l'opercule pariétal, mais sans empiéter sur la deuxième pariétale.

OBSERVATION VIII

(MM. Paul COURMONT et CADE, *Archives de Neurologie* 1900, n° 55.)

HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE SOUS-ARACHNOIDIENNE.

A) *Observation.* — Le 13 novembre 1899, on amenait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, un homme sans connaissance, paraissant âgé d'une soixantaine d'années, et qu'on venait de trouver étendu sur la voie publique. C'étaient là les seuls renseignements qu'on pouvait recueillir sur son compte.

Examiné dès le soir même de son entrée, il présente les particularités suivantes : il est plongé dans le coma, étendu immobile dans son lit, les paupières fermées, la respiration calme. La résolution n'est, d'ailleurs, pas complète : des excitations cutanées un peu fortes déterminent encore des mouvements dans le membre supérieur droit, et même ce membre présente des mouvements spontanés, le malade l'étend et cherche à saisir ce qui se trouve à sa portée, par exemple les vêtements de ceux qui l'entourent. Ce membre présente un certain degré de raideur, tandis que le membre supérieur gauche est flasque, retombant lourdement. Les membres inférieurs, plus ou moins repliés, sont aussi contracturés. Il existe une paralysie du facial inférieur droit, le malade fume la pipe et soulève à chaque expiration la commissure droite. Les pupilles sont égales avec conservation du réflexe lumineux. La température est abaissée (36°4). Les urines sont de coloration normale et contiennent un peu d'albumine.

Le lendemain matin (14 novembre), nous constatons la persistance et l'aggravation de l'état comateux : le malade est étendu dans son lit, sans déviation de la tête, les yeux à

demis fermés, nettement déviés à droite, le regard légèrement plafonnant. Les pupilles sont inégales, la pupille gauche étant plus petite ; elles sont de dimensions restreintes et se contractent encore sous l'influence de la lumière. On ne peut apprécier l'état de la langue. La commissure buccale est abaissée et effilée à gauche ; le facial inférieur gauche est parésié. Le malade respire la bouche ouverte. Les membres du côté gauche sont absolument flasques et tombent lourdement. Les membres inférieur et supérieur droits présentent, au contraire, de la raideur.

Les réflexes tendineux sont conservés et normaux des deux côtés. Les réflexes plantaires sont aussi conservés mais présentent la modification signalée par Babinski : l'excitation plantaire détermine des deux côtés un mouvement d'extension des orteils.

La respiration est irrégulière mais sans affecter de type spécial. Pas de Cheyne-Stokes. A l'auscultation des poumons on ne perçoit que quelques ronchus disséminés. Au cœur on constate un certain degré d'hypertrophie, marquée par un abaissement de la pointe, un élargissement de son choc, une augmentation de la zone de matité précordiale, un assourdissement et une prolongation du premier bruit.

Les artères sont nettement athéromateuses. Les urines, recueillies par cathétérisme (car le malade a de l'incontinence de ses sphincters), sont de coloration normale et contiennent un peu d'albumine. La température qui, la veille, était de 36°4, est remontée et marque 39°.

Pendant que nous nous livrions à cet examen, nous étions surpris par l'apparition de crises convulsives qui se déroulèrent, à plusieurs reprises, devant nos yeux. Ces crises étaient apparues, pour la première fois, la veille, assez tard dans la soirée, et s'étaient répétées plusieurs fois dans le cours de la nuit.

Elles présentaient toutes le même type nettement jacksonien, débutant par des grimaces et des tiraillements dans la moitié gauche de la face et plus spécialement dans la moitié

gauche de la lèvre inférieure, puis s'étendant l'au membre supérieur qui est agité de mouvements cloniques étendus, assez souvent descendant aussi dans le membre inférieur du même côté, enfin parfois se généralisant et rappelant alors assez bien le tableau de la crise d'épilepsie vraie. Mais il n'y a ni émission involontaire d'urine, ni cri, ni morsure de la langue, ni écume à la bouche. Les globes oculaires sont convulsés et fortement déviés vers la gauche. Cet état dure deux ou trois minutes seulement. Ces crises sont provoquées facilement par des excitations diverses et, spécialement, par des mouvements imprimés au membre supérieur gauche. Elles peuvent être aussi spontanées.

15 novembre. — On note la persistance du coma absolu. L'hémiplégie flasque gauche (facial inférieur et membres) persiste aussi. Il y a toujours un état de contracture de la face et des membres du côté droit.

Les crises d'épilepsie jaksonienne se répètent fréquemment. La température est montée hier soir à 39°5 et ce matin est à 39°7. Le malade meurt ce même jour à une heure après-midi.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être pratiquée que quarante-trois heures après la mort.

On constate extérieurement à gauche sur la région frontale une éraflure cutanée sans importance. Il n'y a pas de lésions de la boîte crânienne.

Après ouverture de la dure-mère on constate à la surface interne de celle-ci, au niveau de circonvolutions frontales et pariétales droites, un dépôt hémorragique peu important. La pachyméninge ne présente pas, d'ailleurs, d'altérations, elle n'est pas épaissie et le sang qui la recouvre ne lui adhère pas. Extérieurement tout l'hémisphère droit est recouvert d'un épanchement hémorragique, qui, à première vue, paraît infiltré dans la méninge molle et dont le maximum se trouve au niveau des circonvolutions rolandiques. A la partie moyenne de la frontale ascendante, l'épanchement est

plus noir et plus épais et l'on peut croire d'abord à du sang venu par effraction de la profondeur. Les méninges cérébelleuses présentent un léger degré d'infiltration. Le liquide céphalo-rachidien est rosé, de quantité à peu près normale.

Rien à la surface de l'hémisphère gauche ni dans son épaisseur. A la coupe de l'hémisphère droit on constate que le sang pénètre profondément dans les scissures et les sillons du cortex, qui sont remplis par des caillots noirs comme par une masse à injection poussée sous pression. Ceci s'observe particulièrement au niveau de la scissure de Sylvius et de celle de Rolando, et la surface de l'insula est recouverte de gros caillots. Sur un point au niveau de la région motrice il y a effraction de la meninge molle.

L'ablation de la pie-mère est difficile, les caillots étant comme fixés dans les scissures et les sillons où le sang a dû s'épancher sous pression. On note à la surface interne de ce feuillet méningé des saillies hématiques correspondant aux dépressions corticales, si bien que cette surface prend l'aspect de la carte géographique en relief d'une région montagneuse. L'épanchement s'est donc fait dans l'épaisseur et au-dessous de la pie-mère. Ce n'est que secondairement que s'est produite en un point limité son effraction à travers cette membrane. Les circonvolutions débarrassées de la meninge sont un peu imbibées de sang, mais lisses et sans lésions. Pas d'épanchement sanguin ni de lésions dans l'épaisseur de l'hémisphère.

La sylvienne droite est enlevée. On constate sur une de ses branches principales un caillot adhérent présentant une surface lisse après détersion et paraissant contenu sous l'adventice. Ce point paraissant suspect d'être l'origine du raptus hémorrhagique doit être réservé pour un examen plus approfondi. L'artère basillaire est dilatée, indurée grosse comme une grosse plume d'oie et présente quelques plaques jaunes. On ne constate rien d'anormal du côté du mésocéphale.

Le cœur est gros (450 gr.) ; gras, sans lésions orificielles

Les poumons sont congestionnés. Les reins présentent un certain degré de sclérose, la capsule est adhérente et la substance corticale diminuée d'épaisseur.

B) *Examen histologique.* — Nous avons recueilli la sylvienne droite avec soin et nous avons examiné la branche de cette artère présentant à la surface un caillot noirâtre qui paraissait inclus sous l'adventice. A l'examen macroscopique de la partie moyenne de cette artère, ainsi munie d'un caillot périphérique en croissant, on constate à l'intérieur de celui-ci la coupe transversale du vaisseau. Cette coupe est irrégulière, du moins sur une de ses moitiés qui est dilatée et forme un petit sac contenant du sang. L'existence de ce petit sac anévrysmatique est indéniable et apparaît nettement après le grattage des caillots qui recouvraient la surface externe du vaisseau. Son volume est très restreint, atteignant à peine celui d'un petit pois. L'examen microscopique confirma d'ailleurs son existence. Voici les résultats qu'il nous a fournis.

Nous avons pratiqué des coupes transversales d'un fragment pris au niveau de la dilatation anévrysmale, après fixation par l'alcool et inclusion dans la paraffine. Nous les avons colorées soit avec l'hématéine et l'éosine, soit avec l'orcéine.

A un faible grossissement on constate tout d'abord la présence, au milieu d'un caillot volumineux, de la grosse branche artérielle émanée de la sylvienne et coupée plus ou moins transversalement. La lumière est très irrégulière ; dans une de ces portions elle est arrondie, revenue sur elle-même et ne contient pas de globules de sang. Cette portion, arrondie, se continue par une lumière étroite avec un segment renflé, dilaté, présentant de nombreux globules sanguins. La paroi de cette artère offre, elle aussi, une épaisseur et une structure différentes dans les deux régions. Cette différence apparaît nettement, déjà même avec un grossissement faible et s'accuse avec un grossissement plus fort.

Au niveau du segment arrondi ou segment artériel principal, on distingue la succession des diverses tuniques qui sont atteintes d'ailleurs de lésions manifestes ; l'endartère est épaisse, présentant de la prolifération conjonctive et contenant par places des îlots de dégénérescence sous forme de plaques homogènes, sa coloration plus ou moins foncée allant du rouge franc au rose pâle et parsemées de quelques rares noyaux. Ces plaques s'observent surtout dans la portion la plus interne de l'endartère.

La limitante élastique ressort avec netteté surtout sur les préparations colorées à l'orcéine. En certains points elle devient plus pâle, elle peut s'amincir ou se fragmenter ou se diviser en plusieurs lamelles et comme s'effeuiller.

La tunique musculaire présente un certain degré de sclérose. Elle est envahie par des éléments cellulaires jeunes, arrondis à noyaux fortement colorés. Cette invasion embryonnaire est surtout très marquée dans l'adventice.

Dans le segment qui constitue la paroi de la dilatation ampullaire nous ne retrouvons plus la structure de la paroi artérielle que nous venons de décrire. Au niveau des points où se fait l'union de l'anévrysme et du vaisseau, la limitante élastique devient moins colorable, s'effile, se fragmente, puis disparaît. On voit aussi la tunique musculaire devenir plus scléreuse, puis disparaître à son tour complètement. L'endartère ou mieux sa portion interne forme, adossée à l'adventice, la paroi de la dilatation. Cette paroi n'est plus alors constituée que par du tissu fibreux, dans les mailles duquel on retrouve une infiltration très abondante de globules sanguins. A sa surface interne, existe aussi un caillot adhérent, assez volumineux, sans traces d'organisation, s'effilant en s'engageant dans la lumière rétrécie qui réunit le sac et le segment artériel.

Nous n'avons pu déceler, sur nos préparations, le siège exact de fissuration à travers laquelle a dû se faire le raptus hémorragique. mais l'infiltration sanguine abondante dans les interstices du tissu fibreux pariétal et tout autour de cette

paroi sous forme d'un caillot volumineux, indique selon toute probabilité, que ce point de rupture était tout proche. En tout cas, l'existence de ce petit anévrysme sacciforme jointe à celle d'un gros caillot périphérique et à la notion de son siège dans la région où l'infiltration hémorrhagique intrapie-mérienne atteint son maximum, nous autorise à penser qu'il a été le point de départ de l'hémorrhagie que nous avons observée, d'autant mieux que nous n'avons trouvé sur aucune autre branche artérielle de dilatation semblable.

Les autres artéριοles pie-mériennes, intéressées par notre coupe, étaient-elles aussi, nettement malades et présentaient, dans leur portion périphérique surtout, une infiltration embryonnaire très abondante.

OBSERVATION IX

M. SOREL, *Bulletin Médical*, 1900.

HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE SOUS-ARACHNOÏDIENNE BILATÉRALE, SYMÉTRIQUE, RECOUVRANT LA CORNE DU LOBE FRONTAL CHEZ UN VIEL ALCOOLIQUE.

L..., 62 ans, commis de pharmacie, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, service de M. le professeur Rispal, le 25 octobre 1899.

Au dire des amis qui l'entourent, c'est un vieux buveur, nous pourrions obtenir quelques renseignements de la bouche du malade, mais vu son état d'affaissement physique et psychique, nous interrogeons simplement l'entourage.

Nul antécédent héréditaire intéressant; antécédents personnels dépourvus d'intérêt, sauf en ce qui concerne l'alcoolisme. Impossible de vérifier la syphilis.

Le 16 octobre au matin, L... éprouve, à son lever, un violent mal de tête, du vertige; il se couche à nouveau, croyant à de la migraine. Le lendemain et les jours suivants, il essaye

vainement de se lever, ses jambes le soutiennent à peine. Deux aides, en le prenant sous les bras, arrivent à le faire marcher. C'est ainsi qu'il arrive à l'Hôtel-Dieu après huit jours de maladie.

L'absence de toute affection viscérale, la prédominance de symptômes cérébraux sans accompagnement de paralysie franche ni localisée, cet état d'asthénie psychique et somatique font porter le diagnostic vague, comme les symptômes d'encéphalite diffuse.

Le 27, L... tombe dans le coma absolu; ni convulsions, ni déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les membres supérieurs sont le siège de très légers mouvements; le thermomètre, fâcheux présage, atteint 39°5.

La mort survient le 29 et le lendemain 30, nous pratiquons l'autopsie.

Autopsie. — Nous ne nous attendions qu'à une découverte banale d'hémorragie cérébrale; grande fut notre surprise en trouvant et une hémorragie méningée et une hémorragie cérébrale double, intéressante par la multiplicité des foyers et par leur siège.

Résumons les lésions constatées :

a) Hémisphère droit : la méningorrhagie, qui est bien sous-arachnoïdienne, se présente sous forme d'un vaste caillot occupant les deux tiers de la face externe et la partie antérieure de la face interne. Le foyer cérébral hémorragique occupe la corne du lobe frontal; il a le volume d'une grosse amande; il est absolument cortical et s'est formé dans une zone irriguée par l'artère cérébrale antérieure (Charpy, Testut).

b). Hémisphère gauche : constatations à peu près semblables; ici la méningorrhagie plus étendue, surtout à la face interne, a pour point de départ un foyer symétrique du premier, mais de volume inférieur; hémorragie corticale encore, sous la dépendance de l'artère cérébrale antérieure.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Dr MOLLARD, médecin des Hôpitaux de Lyon).

HÉMORRHAGIE CORTICALE ET MÉNINGÉE.

Arsène P..., 63 ans, employé, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, le 13 novembre 1900.

Le malade est apporté dans un état comateux. La veille, à 8 heures du soir, il était tombé brusquement en sortant de chez lui.

A l'examen, on ne constate aucune paralysie nette. Pas de déviation de la face ni des yeux ; le malade fume la pipe, mais tantôt d'un côté et tantôt de l'autre. Le côté droit paraît un peu plus faible, mais sans paralysie réelle.

Le coma n'est pas complet, le malade prononce quelques mots mais ne répond pas à ce qu'on lui dit. La sensibilité, les réflexes cutanés sont intacts ; les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés. Pas de troubles oculaires. Vomissements.

Les bruits du cœur sont difficiles à entendre, mais semblent normaux.

Signes marqués de bronchite.

Le malade meurt le lendemain matin, avec du stertor, sans qu'on ait constaté à aucun moment ni contractures, ni convulsions.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

A l'examen du cerveau, on trouve un foyer hémorragique, du volume d'une grosse noix dans le lobe sphénoïdal gauche (parties antérieure et moyenne). Cette hémorragie s'est produite probablement dans la substance blanche sous-corticale, a déchiré l'écorce et fait irruption sous la pie-mère ; elle a diffusé jusque sous la pie-mère de l'hémisphère droit.

A la partie supérieure des circonvolutions ascendantes du côté droit, autre petit foyer, gros comme une lentille, également sous-cortical.

Pas d'autres lésions céphaliques.

Les autres viscères sont à peu près normaux. Le rein est un peu scléreux ; le cœur non hypertrophié présente la coloration feuille morte. Athérome léger de l'aorte. Coronaire gauche presque entièrement oblitérée ; coronaire droite absolument saine. Les artères cérébrales ne présentent que des traces d'athérome.

Au poumon, congestion et bronchite.

CONCLUSIONS

I. Les hémorrhagies méningées sont surtout fréquentes chez l'enfant et chez le vieillard.

II. Elles sont dues à la pachyméningite ou à la rupture vasculaire primitive : conséquences de l'alcoolisme, de l'arthritisme, de la syphilis, du traumatisme, de l'artério-sclérose, des lésions rénales, et d'un certain nombre de maladies aiguës.

III. Elles se présentent sous deux formes principales.

a). La pachyméningite hémorrhagique ou hémorrhagie sous dure-mérienne, caractérisée par l'existence d'une période prodromique, un début sans grand fracas, une hémiplegie à peu près constante des contractures, du coma plus ou moins précoce, une marche progressive entrecoupée de légères rémissions.

b). L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne caractérisée par le manque des signes précurseurs, un début

brusque, du coma, une paralysie très inconstante, des mouvements convulsifs fréquents, une évolution plus rapide.

IV. Un des principaux éléments de diagnostic consiste dans la variabilité du tableau clinique, dans la diffusion et dans l'intermittence des symptômes.

V. Le pronostic est presque toujours fatal.

VI. On cite cependant des cas qui se sont terminés heureusement grâce à une intervention chirurgicale.

VU :

Le Président de la Thèse,

A. BONDET.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 juillet 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*, p. 153.
- SERRES. — Annuaire médico-chirurgical des Hôp., 1819.
- LONGET. — Considérat. sur les exhalat. sang. des mén., Paris, 1835.
- BAILLARGER. — Thèse de Paris, 1836.
- BOUDET. — Mém. sur l'hém. des mén., *J. des connaissances médico-chirurg.*, 1839.
- BARTHEZ et RILLET. — *Gaz. Méd.*, 1842.
- LEGENDRE. — *Revue Médicale*, 1842-1843.
- PRUS. — *Bull. Acad. Méd., Paris*, 1845.
- HARDY et BÉHIER. — Traité élémentaire de path. int., 1855.
- CALMEIL. — Dictionnaire en 30 volumes.
- CRUVEILHIER. — Atlas et Traité d'Anat. path.
- HESCHL. — Pathologie anatomique, 1855.
- VIRCHOW. — Verh. der phys. Méd. Gesell., Wurzburg, 1856.
- BRUNET. — Thèse de Paris, 1859.
- HASSE (de Göttingue). — Handb. der sp. Path. Virchow, 1859.
- SHUBERG. — *Virchow's Archiv.*, 1859.
- GUIDO WEBER. — *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1860.
- CHARCOT et VULPIAN. — *Gaz. Hebd.*, 1860.
- GENDRIN. — Trad. du Traité des Mal. de l'encéph. d'Abercrombie.

- LANCEREAUX. — *Arch. génér. de Méd.*, 1862-1863.
LÉPINE. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1867. *Acad. Méd.*, 1889.
DUGAST. — Thèse de Paris, 1869.
CORNIL et RANVIER. — *Hist. Pathologique*.
JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. — *Dictionnaire Jaccoud*.
ARCHAMBAULT. — *Dictionnaire Dechambre*.
GRASSET. — *Maladies du système nerveux*.
LUZET. — *Manuel de médecine de Debove et Achard*.
ROGER et CROCHET. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 mars, 1884.
KROENLEIN (de Zurich). — *Semaine Méd.*, 1885.
SHARKEY. — *Semaine Méd.*, 1886.
JACOBS. — *Semaine Méd.*, 1886.
EDMUND DIVEN. — *Semaine Méd.*, 1888.
KUNDRAT. — *Semaine Méd.*, 1890.
MICHAUX. — *Congr. de Chir.*, 1891.
BLAND SUTTON. — *Semaine Méd.*, 1892.
HULKE. — *Semaine Méd.*, 1893.
G. GUINON. — *Traité de Méd.*
DE GRANDMAISON. — *Gaz. des Hôp.*, 1897.
BOINET. — *Congrès de Marseille*, 1899.
WIDAL et MERKLEN. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1899.
FOUCHE. — *Société de Neurologie*, 1900.
SOREL. — *Bull. Méd.*, 1900.
P. COURMONT et CADE. — *Archives de Neurologie*, 1900.
RAYMOND. — *Médecine Moderne*, 1902.
CHAUFFARD. — *Bulletin Méd.*, 1902.
GOTTIGNIES. — *Gazette Hebdom.*, 1902.
MACAIGNE. — *Médecin? Moderne*, juin 1902.

